

(Aus dem Kinderspital Basel [Vorsteher: Prof. Dr. A. Hottinger].)

Zur heutigen Prognose und Therapie der Influenzabazillen-Meningitis auf Grund von Nachuntersuchungen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde an der Medizinischen
Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Madeleine von Wolff

von Sitten (Wallis)

Basel 1956



VERLAG VON S. KARGER IN BASEL

Von der Medizinischen Fakultät genehmigt auf Antrag von Herrn Professor
Dr. med. *A. Hottinger*.

Tag der Promotion: 24. November 1955.



Für die tatkräftige Unterstützung und die zahlreichen Anregungen bei der Abfassung der vorliegenden Arbeit möchte ich Herrn Professor Dr. med. *A. Hottinger*, Vorsteher des Kinderspitals Basel, meinen besten Dank aussprechen.

Neben der Meningokokken- und Pneumokokkenmeningitis ist die Influenzabazillenmeningitis die häufigste Hirnhautentzündung im Kindesalter. Die Häufung dieser Erkrankung und die neueren Therapien und Arbeiten in den letzten Jahren gaben Anlaß, die Fälle, welche im Kinderspital Basel seit 1944 vorkamen, zusammenzustellen und die Therapieerfolge nachzukontrollieren. Es handelt sich insgesamt um 30 Fälle.

Die folgende Übersicht zeigt die jährliche Verteilung der Krankheitsfälle von 1944 bis 1954. Zum Vergleich führe ich die Zahlen von *E. S. Smith* aus Los Angeles an, der von 1944—1953 106 Fälle beobachtete.

	Basel	Los Angeles
1944	2 Fälle	4 Fälle
1945	—	4 Fälle
1946	1 Fall	4 Fälle
1947	2 Fälle	8 Fälle
1948	—	13 Fälle
1949	—	4 Fälle
1950	2 Fälle	13 Fälle
1951	7 Fälle	9 Fälle
1952	6 Fälle	18 Fälle
1953	8 Fälle	29 Fälle
1954	2 Fälle	

Der Überblick über die jährliche Verteilung zeigt an beiden Orten eine *Zunahme der Häufigkeit* ab 1950.

Die jahreszeitliche Verteilung in Basel, verglichen mit den Beobachtungen von *K. Beck* und *F. R. Janney* aus Milwaukee, ergibt folgendes Bild:

	Basel	Milwaukee
Januar	2 Fälle	4 Fälle
Februar	1 Fall	3 Fälle
März	3 Fälle	4 Fälle
April	2 Fälle	—
Mai	2 Fälle	2 Fälle
Juni	4 Fälle	5 Fälle
Juli	1 Fall	3 Fälle
August	—	—
September	3 Fälle	1 Fall
Oktober	3 Fälle	8 Fälle
November	3 Fälle	8 Fälle
Dezember	6 Fälle	5 Fälle

Eine *Häufung* der Erkrankungen trat bei uns im Juni und im Dezember auf, während im August keine Erkrankungen vorkommen. Eine ähnliche Beobachtung wurde von den obigen amerikanischen Autoren bei 43 Fällen von Influenzabazillenmeningitis in Milwaukee gemacht. Sie fanden einen ersten Häufigkeitsgipfel im Juni und einen zweiten höheren im Oktober und November.

Das *Erkrankungsalter* der Kinder lag zwischen 6 Monaten und 11 Jahren, wobei 22 Kinder zwei Jahre und weniger zählten; 7 Kinder erkrankten zwischen dem dritten und sechsten Lebensjahr und ein einziges mit elf Jahren. Ein Vergleich mit den Zahlen von *H. Ries* an der Kinderklinik Bethel in Hamburg zeigt, daß auch dort weitaus die meisten Erkrankungen an Meningitis in den ersten zwei Lebensjahren auftreten.

Altersverteilung.

	Basel	Hamburg
—1 Jahr	10 Fälle	250 Fälle
1—2 Jahre	12 Fälle	70 Fälle
2—3 Jahre	3 Fälle	30 Fälle
3—4 Jahre	—	30 Fälle
4—5 Jahre	1 Fall	10 Fälle
5—6 Jahre	3 Fälle	10 Fälle
6—7 Jahre	—	10 Fälle
7—8 Jahre	—	10 Fälle
8—9 Fälle	—	10 Fälle
9—10 Jahre	—	10 Fälle
10—11 Jahre	—	10 Fälle
11—12 Jahre	1 Fall	

Litvay führt die häufigere Erkrankung von Säuglingen und Kleinkindern an Meningitiden auf das exzessive Hirnwachstum in den ersten Lebensjahren zurück.

Das Verhältnis zwischen Knaben und Mädchen betrug 19 : 11. Knaben erkrankten also weit häufiger an Influenzabazillenmeningitis; eine Beobachtung, die auch von *Beck* und *Janney* bestätigt wird.

Die Erreger waren in 25 Fällen Influenzabazillen allein, in 3 Fällen handelte es sich um eine Mischinfektion von Influenzabazillen und Meningokokken, in einem Fall von Influenzabazillen und Pneumokokken und in einem letzten Fall von Influenzabazillen und vergärenden Streptokokken.

Die folgende Tabelle gibt eine Übersicht über die 30 Beobachtungen im Kinderspital Basel:

Überlebende Fälle.

Jahr	Name	Alter	Geschlecht	Haupt-symptom	1. Lumbalpunktion			Anzahl L. P.	Nachkontrolle	Resultat
					Zellen, 3	Eiweiß mg %	Zucker mg %			
1944	C. J.	1 J. 10 M.	♂	Meningismus	3 500	75	29	7	10 J.	I
1947	H. M.	10 M.	♀	Nackensteifigkeit	11 400	50	37	6	8 J.	I
	H. H.	3 J.	♀	Nackensteifigkeit	2 813			7	7 J. 8 M.	I
1950	S. P.	1 J.	♂	Somnolenz	4 752	125	11	22	3 J. 10 M.	II
1951	S. R.	11 M.	♀	Coma	20 000	225	6	20	3 J. 6 M.	III
	W. M.	5 J. 3 M.	♀	Nackensteifigkeit	16 128	150	7	10	3 J. 9 M.	III
	G. H.	1 J.	♂	Somnolenz	6 450	100	60	16	3 J.	II
	F. R.	9 M.	♀	Somnolenz	9 120	66	14	8	3 J. 6 M.	I
	N. M.	1 J. 6 M.	♀	Somnolenz	3 200	125	13	14	3 J. 3 M.	II
	G. F.	1 J. 1 M.	♂	Somnolenz	22 000	350	24	12	3 J. 6 M.	I
	F. H.	5 J. 6 M.	♂	Somnolenz	5 000	250	26	9	3 J. 9 M.	II
1952	G. W.	1 J. 3 M.	♂	Nackensteifigkeit	1 264	41	23	11	4 J. 4 M.	I
	B. R.	4 J. 9 M.	♂	Nackensteifigkeit	17 350	125	7	10	2 J. 6 M.	III
	Z. A.	2 J.	♂	Praecoma	57 900	350	27	9	4 J. 1 M.	I
	B. P.	6 J.	♂	Nackensteifigkeit	310 000	250	10	12	2 J. 3 M.	II
	S. K.	9 M.	♂	Somnolenz	12 500	150	37	12	2 J. 2 M.	I
1953	C. P.	2 J.	♂	Somnolenz	2 850			17 *	1 J. 6 M.	II
	J. I.	3 J.	♀	Somnolenz	8 500	200	11	14	1 J. 5 M.	I
	E. G.	1 J. 5 M.	♀	Coma	10 500	175	7	12	1 J. 8 M.	II
	N. J.	11 J.	♂	Somnolenz	1 820	20	119	6	1 J. 3 M.	II
	B. J.	2 J.	♀	Erbrechen	24 600	175	16	7	9 M.	I
	M. D.	9 M.	♀	Somnolenz	35 000	100	25	7 *	1 J. 8 M.	I
	S. M.	1 J. 1 M.	♂	Nackensteifigkeit	4 900	75	30	12	1 J. 2 M.	I
	S. A.	1 J. 3 M.	♂	Erbrechen	20 700	41	29	9	1 J. 8 M.	I
1954	H. P.	2 J.	♂	Nackensteifigkeit	33 000	150	13	9	8 M.	I

Resultat: I Vollständige Heilung, II Psychasthenische Symptome, III Neurologische Defekte.

* ₁ ₂ Suboccipitalpunktion.

Todesfälle.

Jahr	Name	Alter	Geschlecht	Haupt-symptom	1. Lumbalpunktion				Anzahl L. P.
					Zellen 3	Eiweiß mg %	Zucker mg %		
1944	S. M.	6 M.	♂	Somnolenz	2 500	100	32	16	(2 Fontanellenpunkt.)
1946	S. M.	6 M.	♀	Somnolenz	11 850	150	40	8	(2 Suboccipitalpunkt.)
1950	C. H.	7 M.	♂	Coma	7 750	450	30	33	
1952	H. G.	3 J.	♂	Coma	11 000	250	34	1	
1954	H. W.	1 J. 11 M.	♂	Coma	15 900	150	14	1	

Liquoruntersuchung.

Bei der ersten Lumbalpunktion wurde der Druck gemessen, die Zellen gezählt und differenziert, Eiweiß- und Zuckergehalt bestimmt, nach Pandy und auf Tryptophan untersucht und eine Gramfärbung des Sediments gemacht. Die Zellzahl schwankte zwischen 1 830/3 und 316 000/3 Zellen; es sind fast ausschließlich segmentkernige Leukozyten. Diese können in den ersten Behandlungstagen noch zunehmen. Im weiteren Verlauf sinken die Zellzahlen im Liquor ab, und an Stelle der segmentkernigen finden sich immer mehr monozytäre Formen, bis diese das Bild völlig beherrschen.

Haupt untersuchte mit einer Kombination von Phasenkontrast- und Fluoreszenzmikroskop Liquorzellen. Er fand bei eitrigem Meningitiden im akuten Stadium unveränderte Granulozyten, später bei günstigem klinischem Verlauf eine Lymphozytose. Bei subakuten und chronischen Formen sah er granulozytäre Elemente, die starke nekrobiotische Veränderungen aufwiesen.

Künzer befaßte sich mit der Frage, inwieweit für die Zellveränderung im Liquor allein die Lumbalpunktion und inwieweit das intralumbal verabreichte Streptomycin verantwortlich sei. Er kommt zum Schluß, daß die Lumbalpunktion bei entzündeten Meningen eine ganz geringe Reaktion hervorrufe, die vernachlässigt werden könne, bei normalen Meningen sei eine Pleozytose möglich.

Die *Eiweißkonzentration* bei der ersten Lumbalpunktion zeigte Werte zwischen 20 mg% und 450 mg% und betrug im Durchschnitt bei den überlebenden Fällen 134 mg% und bei den gestorbenen 220 mg%. Die *Zuckerkonzentration* schwankt zwischen 6 mg% und 119 mg%.

Therapie.

In den 11 Jahren, aus denen die Fälle stammen, änderte sich die Therapie beträchtlich.

Bei allen Patienten wurden Lumbalpunktionen ausgeführt, und zwar einmal pro Tag. War der Liquor bei der ersten Punktion nicht ganz klar, wurden sofort — also vor der Stellung einer bakteriologischen Diagnose — 5000 bis 20 000 Einheiten Penicillin intralumbal gegeben, nachdem zuerst Liquor zur Untersuchung abgelassen worden war. Wenn lumbal kein Liquor gewonnen werden konnte, wurden Suboccipitalpunktionen durchgeführt, was bei 3 Kindern ein- bzw. zweimal notwendig war. Bei einem Kinde wurden 2 Fontanellenpunktionen durchgeführt.

Die folgende Tabelle gibt eine Übersicht über die antibiotische und chemotherapeutische Behandlung bei den 30 Patienten.

	Total	Resi- duen	Gestor- ben
Sulfonamide	2	—	1
Sulfonamide + Streptomycin	3	2	—
Sulfonamide + Streptomycin + Penicillin	18	—	2
Sulfonamide + Streptomycin + Penicillin + Chloromycetin	2	—	—
Sulfonamide + Streptomycin + Penicillin + Aureomycin	1	1	—
Streptomycin + Penicillin + Chloromycetin	2	—	—
Streptomycin + Penicillin	1	—	1
Streptomycin + Aureomycin	1	—	1
	30	3	5

Sulfonamide.

Die Sulfonamide waren das erste Mittel, das eine Bresche in die fast hundertprozentige Mortalität des Kleinkindes mit Influenzabazillenmeningitis schlagen konnte. *Haemophilus influenzae* ist empfindlich auf Sulfonamide, aber die Dosierung muß hoch genug sein. *Gasser* berichtet über die Resistenzprüfung von Influenzabazillen auf Sulfonamide und fand, daß diese bei einer Sulfonamidkonzentration von 1 mg⁰/o noch wachsen, während die Meningokokken schon bei einer Konzentration von 0,05 mg⁰/o gehemmt werden. Die Sulfonamide passieren die Blut-Liquor-Schranke und brauchen deshalb nicht intrathekal verabreicht zu werden. Bei zwei Patienten, von denen der eine 0,4 g/kg Körpergewicht, der andere 0,3 g/kg Elkosin peroral erhalten hatte, wurde die Elkosinkonzentration im Liquor bestimmt. Sie betrug in beiden Fällen über 1 mg⁰/o.

Welches Sulfonamid soll nun angewendet werden? *Nicod* empfiehlt Sulfo-diazin, das sich nicht an Eiweiß binde und deshalb gut in den Liquor übergehe. *Jacobssen* rät zu Sulfapyrimidin, das rasch und vollständig resorbiert, aber langsam ausgeschieden werde und selten eine toxische Wirkung habe.

Am Kinderspital Basel wurden folgende Präparate verwendet: Cibazol (Sulfothiazol), Diazil und Elkosin, beides Sulfadimethylpyrimidine, Gantrisin (3,4-Dimethyl-5-sulfonamidoisoxazol) und Trisulfanil, das zu gleichen Teilen Sulfothiazol, Sulfodiazin und Sulfamerazin enthält. Bei einem einzigen Patienten mußte Gantrisin wegen einer Oligurie und Gesichtssödemen abgesetzt werden. Auf Natriumbikarbonat verschwanden diese Erscheinungen prompt.

Die *Dosierung* betrug 0,2 g/kg bis 0,6 g/kg Körpergewicht. Die Applikation erfolgte in der Regel peroral, bei Erbrechen intramuskulär in 6 bis 8 Einzeldosen. Für die Dauer der Behandlung fordert *Nicod*, daß diese erst dann abgebrochen wird, wenn alle klinischen Symptome verschwunden sind. Unsere Patienten erhielten im Durchschnitt während 23 Tagen Sulfonamide, wobei die hohen Anfangsdosen allmählich reduziert wurden.

Über die *Resultate* der Sulfonamidtherapie berichten *Kod* und *Carson*, die bei 13 nur mit Sulfonamiden behandelten Fällen eine Mortalität von 85% fanden. *Grob* gibt für 67 Fälle eine solche von 43% an. In unserer Serie wurden zwei Patienten mit Sulfonamiden allein behandelt. Der eine war 12 Monate alt und kam mit einer dreiwöchigen Anamnese ins Kinderspital. Er hatte schon zu Hause Diazil erhalten. Im Spital wurde er mit 0,2 g/kg Körpergewicht Elkosin behandelt. Nach 21 Tagen war der Liquor steril, und nach 4½ Monaten konnte der Knabe geheilt entlassen werden. Der andere Fall ist ein instruktives Beispiel für das Ungenügen der alleinigen Sulfonamidtherapie. Es handelt sich um einen 6 Monate alten Knaben, der 1944 zur Aufnahme kam. Er erhielt ebenfalls 0,2 g/kg Elkosin. Der Liquor wurde nie völlig steril. Da lumbal und suboccipital kein Liquor floß, mußten schließlich 2 Fontanellenpunktionen gemacht werden, die einen Pyocephalus zeigten. Der Allgemeinzustand verschlechterte sich von Woche zu Woche, es traten Krämpfe abwechselnd mit tonischer Starre der Glieder auf. Schließlich lag der Knabe mit starkem Opisthotonus, weit offenen Fontanellen, verkrallten hyperpronierten Händen und steifen Beinen im Bett. Der Sektionsbericht beschreibt einen schwersten Hydrocephalus externus und internus bei ausgedehnten Schwartenbildungen der Dura und Verwachsungen mit dem Gehirn.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Sulfonamide das erste wirksame Mittel bei der Behandlung der Influenzabazillenmeningitis waren, daß aber diese allein bei schweren Infektionen nicht genügen.

Streptomycin.

Alexander untersuchte 1945 die Sensibilität von *Haemophilus influenzae* auf Streptomycin und fand, daß dieser in vitro und in vivo sehr streptomycinempfindlich ist. Die Blut-Liquor-Schranke ist für Streptomycin nur sehr wenig durchlässig, so daß die intrathekale Applikation notwendig ist, um eine wirksame, therapeutische Konzentration im Liquor zu erhalten. Ein Übergang von Streptomycin aus dem Liquor ins Blut findet ebenfalls nicht statt, so daß die Streptomycinmengen längere Zeit im Liquor liegen bleiben und eventuell toxisch wirken können.

Zur Frage, ob Streptomycin oder Dihydrostreptomycin das Mittel der Wahl sei, äußern sich *Erdmann* und *Rossi* dahin, Streptomycin sei unschädlicher. *Heck*, *Lynch* und *Graves* verglichen die Toxizität von Streptomycin und Dihydrostreptomycin bei je 34 Patienten bei einer Dosierung von 1 g täglich. Bei

5 Patienten, die Dihydrostreptomycin erhalten hatten, fanden sich irreversible Akustikusstörungen. Vestibularisstörungen traten bei 6 Patienten der Streptomycin- und 2 der Dihydrostreptomycingruppe auf. *O'Connor, Christie* und *Kirby* kommen zum Schluß, daß bei voraussichtlich längerer Behandlungsdauer Streptomycin das Mittel der Wahl sei, indem eine durch das Streptomycin hervorgerufene Labyrinthstörung weitgehend kompensiert werden könne, während Gehörschäden durch das Dihydrostreptomycin irreversibel, schwer und häufig seien. *Gasser* und *Howald* betonen, daß nicht jede Taubheit, die bei der Streptomycinbehandlung der Influenzabazillenmeningitis auftrete, ohne weiteres dieser zur Last gelegt werden dürfe, da Taubheit überhaupt die häufigste Komplikation einer abheilenden Influenzameningitis sei.

Seit 1946 erhielten alle solchen Patienten im Basler Kinderspital Streptomycin, und zwar in Kombination mit Sulfonamiden bei 3 Fällen, mit Sulfonamiden + Penicillin bei 18 Fällen, mit Sulfonamiden + Penicillin + Chloromycetin bei 2 Fällen, mit Sulfonamiden + Penicillin + Aureomycin bei 1 Fall, mit Penicillin + Chloromycetin bei 2 Fällen, mit Aureomycin allein bei 1 Fall und mit Penicillin allein bei 1 Fall. Die Applikation erfolgte intrathekal in einer Dosis von 10 mg bis 60 mg. 16 Patienten erhielten zusätzlich Streptomycin intramuskulär 40 mg/kg, 2 Patienten peroral.

Erst als die Influenzabazillenmeningitis systematisch mit Streptomycin intrathekal behandelt wurde, konnte die Mortalität weiter gesenkt werden. *Appelbaum* behandelte 90 Fälle mit Streptomycin und Sulfodiazin. Intrathekal erhielten die Patienten 50—100 mg Streptomycin während 2 bis 6 Tagen, intramuskulär 0,25 bis 1 g pro Tag. 17 Patienten erhielten Streptomycin nur intramuskulär, und 17 wurden zusätzlich mit Serum behandelt. 3 Patienten kamen ad exitum. Residuen zeigten 8 Fälle, die Streptomycin erhalten hatten, und zwar trat eine Taubheit bei 4 Patienten auf, bei 3 Fällen eine Visusabnahme und bei einem Patienten ein Hydrocephalus.

In den letzten Jahren mehren sich die Publikationen über *Zwischenfälle* bei der intrathekalen Applikation von Streptomycin. *McKay* und andere berichten über 3 sicher der intrathekalen Streptomycinthherapie zuzuschreibende Todesfälle, die 8 bis 14 Stunden nach der intralumbalen Injektion von 50 bis 100 mg Streptomycin aufgetreten seien. Die Symptome waren Cyanose, verlangsamte Atmung, Temperaturanstieg, Krämpfe, Coma. Als Pathogenese nehmen die Autoren eine toxische Wirkung des Streptomycins auf die Medulla oblongata an und lehnen deshalb die intrathekale Streptomycinthherapie bei der Influenzabazillenmeningitis ab.

Bis auf 2 Kinder erhielten alle unsere Patienten Streptomycin *intrathekal*. Eine fragliche toxische Reaktion trat nur einmal auf. Es handelt sich um einen 21 Monate alten Knaben, der in schwer comatösem Zustand eingeliefert wurde. 10 Minuten nach der intralumbalen Injektion von 20 mg Streptomycin und 20 000 E. Penicillin wurde er cyanotisch, und nach einer Stunde trat unter Kreislaufversagen der Exitus ein. Die Sektion ergab eine frische basilare und Konvexitätsmeningitis und eine starke allgemeine Hirnschwellung, die als unmittelbare Todesursache anzunehmen ist. Es stellt sich die Frage, ob diese Hirnschwellung eine Reaktion auf die freigewordenen Influenzabazillentoxine ist analog zur Herxheimer-Reaktion bei Lues. Hierzu dürfte das Zeitintervall aber zu kurz sein.

Von den 28 mit Streptomycin intrathekal behandelten Kindern leben 24. In der Behandlungsgruppe, die zusätzlich Sulfonamide und Penicillin erhielten, sind von 18 Patienten 2 gestorben. Hörschäden traten bei 2 Kindern auf, und zwar gehören beide zur Therapiegruppe, die nur mit Streptomycin und Sulfonamiden behandelt wurde. Die gesamte Streptomycindosis betrug 2,6 g bzw. 0,25 g. Ob es sich hier um eine Streptomycinschädigung oder um eine Meningitisfolge handelt, ist schwer zu entscheiden. Beim einen Fall, der nur 0,25 g Streptomycin erhalten hatte, wurde der Hörverlust *erst einige Wochen nach der Spitalentlassung* beobachtet und ist einseitig. Beim zweiten Fall wurde die Taubheit 9 Tage nach Behandlungsbeginn manifest. Hier ist wahrscheinlich die beidseitige Taubheit und Labyrinthunerregbarkeit als Meningitisfolge aufzufassen, da sie ganz zu Beginn der Behandlung auftrat.

Penicillin.

Die Influenzabazillen sind im allgemeinen nicht empfindlich auf Penicillin. *Crook* und andere amerikanische Autoren empfehlen Penicillin als zusätzliche Therapie, da einige Stämme von *Haemophilus influenzae* darauf reagieren. *Jochims* behauptet, Penicillin könne Streptomycin in der Behandlung der Influenzabakterienmeningitis ersetzen, unter der Voraussetzung, daß es sehr hoch dosiert werde.

Im Kinderspital Basel erhielten 25 von 30 Fällen Penicillin. Obwohl *Haemophilus influenzae* im allgemeinen penicillinunempfindlich ist, bekam ich bei der Durchsicht der Fälle den Eindruck, daß eine Kombination mit Penicillin trotzdem wertvoll ist. Zwei von den fünf ohne Penicillin behandelten Kindern zeigen schwere Hörschäden, beide aus der Therapiegruppe, die nur Sulfonamide und Streptomycin erhielten. Vielleicht fördert das intralumbal verabreichte Penicillin die gleichmäßige Verteilung des Streptomycins im Liquor.

Leuthold berichtet über eine Doppelinfection der Leptomeningen mit Pneumokokken und Pfeifferschen Influenzabazillen. Zuerst behandelte er mit Penicillin, worauf im Liquor die Influenzabazillen überwucherten; darauf kombinierte er mit Streptomycin, und sowohl Pneumokokken wie Influenzabazillen verschwanden aus dem Liquor. Eine analoge Doppelinfection trat bei einem unserer Patienten auf, die mit Streptomycin, Penicillin und Elkosin in fünf Wochen komplikationslos geheilt wurde.

Chloromycetin.

Alexander, Croomb und *Grönroos* stellten übereinstimmend die Sensibilität der Influenzabazillen auf Chloromycetin fest. Chloromycetin passiert die Blut-Liquor-Schranke und braucht deshalb nicht intrathekal verabreicht zu werden.

Krepler und *Leixnering* behandelten vier Kinder im Alter von 4, 9, 14 Monaten und 5½ Jahren mit Chloromycetin, nachdem sie vorher teils ohne Erfolg mit Streptomycin und Sulfonamiden behandelt worden waren. Die Dosierung war anfänglich 100 mg/kg, dann 50 mg/kg pro die und wurde mit der Duodenalsonde verabreicht. Alle Patienten wurden geheilt. Die Autoren sehen im Chloromycetin das Mittel der Wahl für schwere Fälle. Zu ähnlichen Folgerungen kommen auch *Garrett* und *Grönroos*. *Rossi* empfiehlt die Kombination von Chloromycetin 200 mg/kg pro die mit Elkosin 0,2 g/kg.

Im ganzen erhielten vier von unseren Patienten Chloromycetin in einer Dosis von 40–60 mg/kg per os, zwei in Kombination mit Streptomycin von Anfang an. Ein Kind erhielt zuerst Streptomycin, Penicillin und Trisulfanil. Da die Influenzabazillen unter dieser Therapie noch 10 Tage lang im Liquor nachgewiesen werden konnten, wurde das Trisulfanil durch Chloromycetin ersetzt, worauf der bakteriologische Liquorbefund negativ wurde. Beim vierten Chloromycetinfall trat 4 Wochen nach der Behandlung mit Streptomycin und Penicillin intralumbal, Elkosin per os und Penicillin parenteral ein *Rezidiv* auf, das unter Chloromycetin in Kombination mit Streptomycin, Penicillin und Elkosin dann abheilte. Eine toxische Wirkung ist nie aufgetreten.

Wegen der prompten Wirkung und der einfachen Applikation ist Chloromycetin ein ausgezeichnetes Mittel auch für schwere Fälle.

Aureomycin.

Alexander gibt an, daß die Influenzabazillen auf Aureomycin empfindlich seien. Die Blut-Liquor-Schranke ist für Aureomycin schon beim Gesunden durchlässig, bei entzündeten Meningen weit mehr. Jochims empfiehlt eine Dosis von 50 mg alle 4 bis 6 Stunden, anfänglich intravenös, baldmöglichst peroral.

Von unseren Patienten wurden 2 Kinder mit Aureomycin behandelt, eines in Kombination mit Streptomycin intrathekal und intramuskulär. Es handelte sich um einen 7 Monate alten Knaben, der mit einem Pyocephalus ins Spital kam, nachdem er während eines Monats auswärts nur ungenügend behandelt worden war. Der Liquor wurde zwar steril, aber der Allgemeinzustand des Kindes besserte sich nicht. Es krampfte und mußte mit der Sonde ernährt werden. Sekundär bildete sich ein Hydrocephalus, sichtbar am starken Wachstum des Kopfumfanges. Die Luftfüllung zeigte eine beträchtliche Hirnatrophie, weshalb der Versuch, operativ einen Liquorabfluß zu schaffen, unterlassen wird. Der Knabe starb nach 14 Monaten auswärts. Es wurde keine Sektion ausgeführt.

Beim zweiten Aureomycinfall handelte es sich um eine Mischinfektion von Influenzabazillen und Meningokokken. Der 11 Monate alte Säugling wurde mit einer 14tägigen Anamnese eingewiesen. Bei der Aufnahme war er vollkommen bewußtlos, bohrte den Kopf in den Nacken und erbrach. Trotz intensiver Therapie mit Penicillin und Streptomycin intrathekal und intramuskulär, Sulfonamiden und Aureomycin peroral konnte die sekundäre Ausbildung eines Hydrocephalus nicht verhindert werden. Bei der Entlassung hatte die Kleine einen Strecktonus der Extremitäten, einen Blick ins Leere und einen starken Dermographismus.

Die Aureomycindosis betrug 50–75 mg/kg Körpergewicht. Bei beiden Fällen konnte auch Aureomycin die Bildung eines Hydrocephalus nicht verhindern, wahrscheinlich weil die Therapie zu spät einsetzte.

Letalität.

Von den 30 Fällen, die von 1944 bis 1954 im Kinderspital Basel behandelt wurden, überleben 25. Fünf Patienten sind an der Influenzabazillenmeningitis oder deren Folgen gestorben, was

einer *Gesamtlethalität von 16,6%* entspricht. In dieser Zahl ist der auf Seite 290 beschriebene verschleppte Fall, der auswärts gestorben ist, eingeschlossen. Bei einem der gestorbenen Kinder handelte es sich um eine Mischinfektion mit *Streptococcus viridans*. Zwei der gestorbenen Kinder zeigten einen perakuten Verlauf und kamen innerhalb 24 Stunden nach der Spitalaufnahme ad exitum. Wenn wir diese beiden Fälle und den obenerwähnten verschleppten Fall nicht berücksichtigen, ergibt sich eine *korrigierte Letalität von 6,6%*.

Die fünf Todesfälle verteilen sich auf die Jahre 1944, 1946, 1950, 1952 und 1954.

Das Erkrankungsalter bei den gestorbenen Kindern war 6, 6, 11, 21 Monate und 3 Jahre.

Die folgende Tabelle vergleicht die Erkrankungshäufigkeit mit den Todesfällen in den verschiedenen Altersgruppen.

	Erkrankung 6—12 Mo.	Erkrankung 13—24 Mo.	Erkrankung 2—11 Jahre
Lebend	7	11	7
Gestorben	3	1	1
Total	10	12	8

Die Letalität, berechnet auf Altersgruppen, ergibt folgende Prozentzahlen: In der ersten Gruppe mit Erkrankung zwischen 6 und 12 Monaten zeigt sich eine Letalität von 33%, in der zweiten Altersgruppe von 13—24 Monaten eine Letalität von 8,3% und in der dritten Gruppe bei den über 2 Jahre alten Kindern eine Letalität von 12,5%. *Die Prognose ist also immer noch weitaus am schlechtesten bei Erkrankung in den ersten 12 Monaten.*

Die Verteilung der Todesfälle auf die verschiedenen Therapiegruppen zeigt die Zusammenstellung auf Seite 286. Da die Patientenzahlen klein sind, lassen sich daraus nur beschränkte Folgerungen ziehen. Immerhin erkennt man, daß die alleinige Sulfonamidbehandlung ungenügend ist; von 2 Patienten starb einer. Die Kombination von Sulfonamiden und Streptomycin ergab keine Todesfälle, jedoch erlitten zwei von drei Kindern Gehörschäden. Bei der Kombination von Penicillin, Sulfonamiden und Streptomycin zeigte sich eine Letalität von 11%, keine neurologischen Ausfälle. Von den vier Kindern, die Chloromycetin in Kombination mit Streptomycin und Penicillin bzw. Sulfonamide, Streptomycin und Penicillin erhielten, sind alle ohne Residuen geheilt, hingegen

Therapie	Name	Altersgruppe	Geschlecht	Hauptsymptom
<i>Sulfonamide</i>	C. J.	Kleinkind	♂	Meningismus
	S. M.	Säugling	♂	Somnolenz
<i>Sulfonamide und Streptomycin</i>	W. M.	Kleinkind	♀	Nackensteifigkeit
	B. R.	Kleinkind	♂	Nackensteifigkeit
	G. W.	Kleinkind	♂	Nackensteifigkeit
<i>Sulfonamide, Streptomycin und Penicillin</i>	H. M.	Säugling	♀	Nackensteifigkeit
	H. H.	Kleinkind	♀	Nackensteifigkeit
	S. P.	Säugling	♂	Somnolenz
	G. H.	Säugling	♂	Somnolenz
	F. R.	Säugling	♀	Somnolenz
	N. M.	Kleinkind	♀	Somnolenz
	F. H.	Kleinkind	♂	Somnolenz
	G. F.	Kleinkind	♂	Somnolenz
	S. K.	Säugling	♂	Somnolenz
	C. P.	Kleinkind	♂	Somnolenz
	J. I.	Kleinkind	♀	Somnolenz
	N. J.	Schulkind	♂	Somnolenz
	B. G.	Kleinkind	♀	Erbrechen
	M. D.	Säugling	♀	Somnolenz
	S. M.	Kleinkind	♂	Nackensteifigkeit
	H. P.	Kleinkind	♂	Nackensteifigkeit
	S. M.	Säugling	♀	Somnolenz
	H. W.	Kleinkind	♂	Sopor
<i>Sulfonamide, Streptomycin, Penicillin und Chloromycetin</i>	B. P.	Kleinkind	♂	Nackensteifigkeit
	E. G.	Kleinkind	♀	Coma
<i>Sulfonamide, Streptomycin, Penicillin und Aureomycin</i>	S. R.	Säugling	♀	Coma
<i>Streptomycin, Penicillin und Chloromycetin</i>	Z. A.	Kleinkind	♂	Praecoma
	S. A.	Kleinkind	♂	Erbrechen
<i>Streptomycin und Penicillin</i>	H. G.	Kleinkind	♂	Coma
<i>Streptomycin und Aureomycin</i>	C. H.	Säugling	♂	Coma
Resultat:				
I	Völlig geheilt ohne Residuen	III	Neurologische Defekte	
II	Psychasthenische Symptome	IV	Exitus letalis	

Komplikation	Spitalaufenthalt	Nachkontrolle		Resultat
keine	129 Tage	10 Jahre		I
Pyocephalus	151 Tage	—		IV
Labyrinthitis	81 Tage	3 Jahre	9 Monate	III
Schwerhörigkeit	48 Tage	2 Jahre	6 Monate	III
keine	45 Tage	4 Jahre	4 Monate	I
keine	33 Tage	8 Jahre		I
keine	38 Tage	7 Jahre	8 Monate	I
keine	105 Tage	3 Jahre	10 Monate	II
keine	59 Tage	3 Jahre		II
keine	30 Tage	3 Jahre	6 Monate	I
keine	51 Tage	3 Jahre	3 Monate	II
keine	37 Tage	3 Jahre	9 Monate	II
keine	37 Tage	3 Jahre	6 Monate	I
keine	56 Tage	2 Jahre	2 Monate	I
keine	76 Tage	1 Jahr	6 Monate	II
keine	72 Tage	1 Jahr	5 Monate	I
Mastoiditis	6 Tage *	1 Jahr	3 Monate	II
keine	38 Tage		9 Monate	I
keine	40 Tage	1 Jahr	8 Monate	I
keine	41 Tage	1 Jahr	2 Monate	I
keine	44 Tage		8 Monate	I
---	29 Tage	—		IV
---	1 Tag	—		IV
Pseudokroup	42 Tage	2 Jahre	3 Monate	II
Rezidiv	104 Tage	1 Jahr	8 Monate	II
Hydrocephalus	56 Tage	3 Jahre	6 Monate	III
keine	44 Tage	4 Jahre	1 Monat	I
keine	33 Tage	1 Jahr	8 Monate	I
---	½ Tag	—		IV
Hydrocephalus	140 Tage	—		IV

* Der Knabe wurde auf die otorhinolaryngologische Klinik verlegt.

starb von den mit Aureomycin behandelten Kindern eines, das andere zeigte einen schweren Cerebralschaden. Der Knabe, der nur Penicillin und Streptomycin erhalten hatte, starb zwei Stunden nach dem Spitaleintritt.

Die Tabelle auf Seite 292/293 gibt eine Übersicht über die Therapie und ihr Resultat bei den 30 Krankheitsfällen.

Zur Vergleichbarkeit der Resultate des Kinderspitals Basel mit anderen Kliniken sind in der nächsten Übersicht neben den Basler Ergebnissen diejenigen von *Crook* und *Kod*, zwei amerikanischen Autoren, angeführt.

	Kinderspital Basel	Crook	Kod
Jahre	1944—1954	1941—1948	1941—1953
Anzahl Patienten	30	110	114
Gesamtletalität	16 ⁰ / ₀	21 ⁰ / ₀	19 ⁰ / ₀
Residuen	10 ⁰ / ₀	17 ⁰ / ₀	12 ⁰ / ₀
Therapie:	Sulfonamide Penicillin Streptomycin Aureomycin Chloromycetin	Sulfonamide Penicillin Streptomycin Antiserum	Sulfonamide Antiserum Streptomycin Terramycin Chloromycetin

Die Zahlen für die Letalitäten und das Auftreten von Residuen liegen überall in ungefähr gleicher Größenordnung.

Nachkontrolle.

Um die Kinder in ihrem gewohnten Milieu zu sehen und den Kontakt mit den Eltern aufzunehmen, habe ich zuerst Hausbesuche gemacht und nachher die Kinder in die Poliklinik bestellt. Von den 25 überlebenden Kindern kamen 22 in die Poliklinik, ein Knabe weilte zur Zeit der Nachkontrollen in Davos wegen Asthma und die 2 letzten Knaben, die aus äußeren Gründen nicht nach Basel kommen konnten, wurden zu Hause untersucht.

Die Nachkontrolle erfolgte 8 Monate bis 10 Jahre nach der Spitalentlassung entsprechend dem Zeitraum von 11 Jahren, aus dem die Fälle stammen.

C. J., 13 Jahre alt, Nachkontrolle 9³/₄ Jahre nach Spitalaustritt.

Der Knabe erkrankte im Alter von 22 Monaten an einer Influenzabazillenmeningitis. Seither habe der *Bauernknabe* Masern und Pertussis gehabt, im Sommer 1954 als Folge eines Kopftraumas eine leichte Commotio cerebri. Der Knabe zeigt keine motorischen Störungen, keine Sensibilitätsstörungen, er hört und sieht gut und hat keine Krämpfe. Er ist ein *guter Schüler* und will unbe-

dingt studieren. Im Stall und im Haushalt helfe er willig. Die Grundstimmung ist ausgeglichen. Seine Reaktion sei rasch. Er schlafe gut. Beim Spiel mit den Kameraden sei er der Anführer. Aus der Familienanamnese ist erwähnenswert, daß ein Onkel mütterlicherseits «Nervenzusammenbrüche» habe.

Der neurologische Status ergibt folgende Befunde: Die Pupillen sind rund, mittelweit, isocor, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Die Bulbusbewegungen sind koordiniert. Der Cornealreflex erfolgt beidseits prompt. Das Gesicht ist symmetrisch. Pfeifen und Stirnrunzeln zeigten keine Facialisschwäche. Schwindel und Nystagmus sind nicht vorhanden. Die Stimme ist klar. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, und die Uvula liegt in der Mittellinie. Die rohe Kraft ist seitengleich. Patellar- und Achillessehnenreflex sind seitengleich positiv, Babinski ist beidseits negativ, der Bauchdeckenreflex ist in allen Quadranten auslösbar.

Epikrise: 13jähriger Bauernknabe, der vor 10 Jahren an einer Influenzabazillenmeningitis erkrankte. Bei der Nachkontrolle findet sich nicht der geringste Anhaltspunkt für Residuen.

H. M., 8 Jahre 11 Monate alt, Nachkontrolle 8 Jahre nach Spitalaustritt.

Mit 10 Monaten erkrankte das Mädchen im Anschluß an einen grippalen Infekt an einer Influenzabazillenmeningitis. Vor 4 Jahren hatte das Kind Masern und anschließend eine nasse Brustfellentzündung. An Kinderkrankheiten machte es später Varizellen durch, im Dezember 1954 Scharlach.

Das Mädchen lernte mit 12 Monaten sprechen, mit 14—15 Monaten gehen. Mit 2 Jahren sei sie auch nachts sauber gewesen. In der Schule arbeite sie mittelmäßig, sie fasse langsam auf und reagiere bedächtig, dagegen habe sie eine große Vorliebe für das Turnen. Die Grundstimmung ist fröhlich, der Schlaf sei ruhig. Sie interessiert sich besonders für Tiere und Musik, zeichnet und malt gern. In Gemeinschaft mit andern paßt sie sich gut an.

Der neurologische Status ergibt folgende Befunde: Die Pupillen sind rund, isocor, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Die Bewegungen der Bulbi erfolgen koordiniert, es tritt kein Nystagmus auf. Der Cornealreflex ist beidseits positiv. Stirnrunzeln und Pfeifen zeigen eine intakte Facialisinnervation. Die Uvula ist in der Mittellinie, die Zunge wird gerade herausgestreckt. Die Lendenwirbelsäule zeigt eine geringe Skoliose nach links. Die rohe Kraft ist seitengleich, die Diadochokinese normal. Die Patellarsehnenreflexe sind beidseits lebhaft, die Achillessehnenreflexe positiv, Babinski beidseits negativ, die Bauchdeckenreflexe sind in allen Quadranten positiv.

Epikrise: Das knapp 9 Jahre alte Mädchen erkrankte im Alter von 10 Monaten an einer Influenzabazillenmeningitis. Die Nachkontrolle zeigt ein körperlich und geistig altersgemäß entwickeltes Kind.

H. H., 10½ Jahre alt, Nachkontrolle 7 Jahre 8 Monate nach Spitalaustritt.

Das Mädchen erkrankte im Alter von 3 Jahren an einer eitrigen Meningitis, hervorgerufen durch eine Mischinfektion von Influenzabazillen und Pneumokokken. Außer Pertussis und Varizellen habe das Mädchen seither keine Krankheiten durchgemacht.

Die Mutter findet, das Mädchen habe sich sehr gut entwickelt, es fährt Ski und Schlittschuh. H. ist eine ausgezeichnete Schülerin, sie ist fröhlich und

lebhaft. Neben der Schule spielt sie Klavier und liest viel. Sie sei lieber allein als mit Kameradinnen. Das Mädchen schwitze oft an den Händen und Füßen. Der Schlaf sei ruhig, aber sehr leicht. Es habe wenig Appetit. Ein Vergleich mit den Normalmaßen für Kinder von *Pirquet* zeigt, daß das Mädchen 6 cm zu groß und 5 kg zu mager ist. Der neurologische Status ergibt folgende Befunde: Die Pupillen sind rund, isocor, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Die Bulbusbewegungen sind koordiniert. Der Cornealreflex ist beidseits positiv. Die lebhafteste Mimik zeigt eine intakte Facialisinnervation. Die Stimme ist klar. Die Uvula liegt in der Mittellinie, die Zunge wird gerade herausgestreckt. Der Positionsversuch ist normal. Die rohe Kraft ist seitengleich entwickelt. Bizeps-, Trizeps-, Radial- und Ulnarreflex sind beidseits positiv, die Bauchdeckenreflexe sind in allen Quadranten positiv, der Patellarsehnenreflex ist beidseits lebhaft, Achillessehnenreflex ist rechts und links positiv, Babinski ist beidseits negativ.

Epikrise: Die Nachkontrolle des vor 7½ Jahren an einer eitrigen Meningitis erkrankten Mädchens zeigt ein intelligentes, altersgemäß entwickeltes Kind.

S. P., 5 Jahre alt, Nachkontrolle 3 Jahre 10 Monate nach Spitalaustritt.

Mit einem Jahr erkrankte der Knabe an einer Influenzabazillenmeningitis. Im Mai 1954 habe der Knabe Masern gehabt, darauf eine Lungenentzündung. Anschließend sei er 4 Monate in Davos gewesen, wegen eines «Schattens» auf der Lunge.

Nach Spitalaustritt, also mit 16 Monaten, konnte der Kleine stehen, im folgenden Monat lernte er dann gehen. Erst mit 2 Jahren fing er an zu sprechen, er redet auch jetzt noch sehr undeutlich, so daß Fremde ihn nur schwer verstehen. Der Knabe ist mit fünf Jahren noch nicht völlig sauber. Er schlafe unruhig und schwitze nachts häufig am Kopf. Der Appetit sei gut. Die Grundstimmung sei fröhlich, der Knabe könne aber auch reizbar und trotzig sein, anfänglich sei er sehr «nervös» gewesen.

Aus der Familienanamnese ist zu erwähnen, daß zwei Großtanten geisteskrank seien.

Der Allgemeineindruck ist der eines zarten, schwächtigen Kindes. Es ist 2 cm zu klein und 900 g zu leicht.

Neurologisch ergeben sich folgende Befunde: Die Pupillen sind rund, isocor, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Die Augenbewegungen sind koordiniert. Der Cornealreflex ist beidseits positiv. Pfeifen und Stirnrunzeln zeigen eine intakte Facialisinnervation. Die Uvula ist in der Mittellinie, die Zunge wird gerade herausgestreckt. Die Wirbelsäule ist gerade. Beim Positionsversuch werden die Arme waagrecht gehalten. Die rohe Kraft ist seitengleich entwickelt. Patellarsehnen- und Achillessehnenreflexe sind rechts und links positiv, der Bauchdeckenreflex ist in allen Quadranten positiv, Babinski ist beidseits negativ, der Cremasterreflex ist links positiv, rechts ist der Deszensus nicht vollständig, der Knabe gibt Schmerzen an beim Auslösen des Reflexes.

Epikrise: Der 5jährige Knabe einer stigmatisierten Familie erkrankte vor 4 Jahren an einer Influenzabazillenmeningitis. In der Folge trat eine Entwicklungsverzögerung auf, indem der Knabe spät gehen lernte, undeutlich spricht und nachts nicht völlig sauber ist.

S. R. 4½ Jahre alt, Nachkontrolle 3½ Jahre nach Spitalaustritt.

Mit 11 Monaten erkrankte das Mädchen an einer Influenzabazillenmeningitis. Es wurde 14 Tage vom Hausarzt konservativ behandelt und erhielt im ganzen 6 Penicillin- und 2 Elkosininjektionen. Bei der Aufnahme ist das Kind vollkommen bewußtlos, bohrt den Kopf in den Nacken, erbricht und sieht blaß aus. Es besteht starker Meningismus, Kernig, Lasègue und Brudzinski sind stark positiv, außerdem besteht ein starker Strecktonus der Extremitäten. Der Liquor ist dick eitrig von grünlicher Farbe und enthält über 20 000/3 Zellen. Im Grampräparat werden massenhaft gramnegative Stäbchen und einige Diplokokken gefunden.

Behandlung: Kombinierte intrathekale und intramuskuläre Therapie mit Streptomycin und Penicillin, Elkosin, Trisulfanil und Aureomycin per os. Das Kind erhält in den ersten 2 Tagen Infusionen und eine Bluttransfusion. Es zeigten sich aber bald Zeichen einer beginnenden *cerebralen Schädigung*: Wachsender Kopfumfang, das Kind blickte einem vorgehaltenen Finger nie nach, bisweilen war ein Sonnenuntergangsphänomen zu sehen. Nach 4 Wochen war der Liquor normal. Nach Absetzen der intralumbalen Behandlung wurde noch eine Elkosinnachbehandlung angeschlossen.

Das Kind wurde mit den sicheren Zeichen eines Cerebralschadens nach Hause entlassen: Strecktonus der Extremitäten, Blick ins Leere, starker Dermographismus, beginnender Hydrocephalus.

Im Oktober 1954 habe die Kleine Masern gehabt. Im Sommer 1954 wurde eine Solbadkur mit Massage gemacht, daraufhin im Alter von 4 Jahren habe das Mädchen zu gehen begonnen. Es geht jetzt noch sehr unsicher, will sich immer irgendwo halten und fällt meist auf die rechte Seite. Das Mädchen sei oft müde, beim Weinen werde es ganz steif und bei Erregung zappelig. Der Mutter fiel auf, daß die Kleine schlecht sieht und andere Kinder erst an der Stimme erkennt. Erziehungsschwierigkeiten machte das Mädchen nie, es sei ein «ganz braves Kind». Seine Grundstimmung sei ausgeglichen. Es schlafe ruhig die ganze Nacht durch. Die Sprachentwicklung setzte schon vor der Erkrankung ein, nachher habe es mit 1½ Jahren gesprochen. Sauber sei es mit ca. 2 Jahren geworden. Der Appetit sei gut, es habe auch während der Meningitis nicht abgenommen.

Auffallend ist der große Kopf mit der stark vorgewölbten Stirne und der euphorisch-debile Ausdruck des Kindes.

Neurologisch ergeben sich folgende Befunde: Der Kopfumfang beträgt 55 cm, die Fontanellen sind geschlossen. Die direkte und indirekte Pupillenreaktion ist beidseits positiv. Die Reaktion auf Konvergenz läßt sich nicht prüfen, das Mädchen fixiert nicht. Bei einer ersten Untersuchung in der Universitäts-Augenklinik Basel wurde man sich nicht klar, ob eine Refraktionsanomalie besteht, oder ob das Kind nur geistig zurückgeblieben ist. Die Papillen waren beidseits scharf begrenzt, gut gefärbt, die Gefäße und Macula o. B. Der Cornealreflex ist beidseits positiv. Die Uvula ist in der Mittellinie, die Zunge kann nicht herausgestreckt werden, da das Frenulum mit dem Mundboden verwachsen ist. Das Mädchen kann nur einige Sekunden ohne Stütze stehen. Links besteht ein starker Pes valgus. Die Wirbelsäule ist gerade. Die rohe Kraft ist seitengleich, aber schwach entwickelt. Der Zeigefinger-Nasen-Versuch ist rechts ataktisch, die Diadochokinese ist ganz pathologisch, indem

die Kleine die Hände nicht supinieren und pronieren kann. Der Muskeltonus ist eher schlaff, wenn die Kleine nicht aktiv spannt. Die Sprache ist singend.

Reflexe: Der Bauchdeckenreflex ist an allen Quadranten positiv, der Patellarsehnenreflex ist beidseits lebhaft, beim Schlag auf die Achillessehne tritt beidseits ein Klonus auf. Babinski ist beidseits fraglich positiv, Oppenheim beidseits negativ, Gordon rechts negativ, links fraglich.

Epikrise: Das 4½jährige Mädchen erkrankte mit 11 Monaten an einer Influenzabazillenmeningitis. Nach ungenügender, nicht intrathekaler Injektionstherapie zu Hause (14 Tage) kann trotz intensiver Therapie im Kinderspital Basel die Ausbildung eines sekundären Hydrocephalus nicht verhindert werden. Die Nachkontrolle zeigt ein schwer geschädigtes Kind, das Sehstörungen zeigt und schielt, mit 4 Jahren noch nicht gehen kann und geistig zurückgeblieben ist.

W. M., 9½ Jahre alt, Nachkontrolle 3½ Jahre nach Spitalaustritt.

Das Mädchen erkrankte im Alter von 4¼ Jahren an einer Influenzabazillenmeningitis. Im Sommer 1951 habe das Kind eine perforierte Mittelohrentzündung links gehabt, im Juli 1953 eine Angina, vor einem Jahr Scharlach und wieder eine perforierte Mittelohrentzündung links. Nach Spitalaustritt sei das Kind sehr unsicher gegangen, jetzt bewegt es sich ohne Schwierigkeiten.

Der neurologische Status ergibt folgendes: Die Pupillen sind rund, mittelweit isocor, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Die Bewegungen der Bulbi sind koordiniert, es besteht ein leichter Endstellnystagmus beim Blick nach oben. Der Cornealreflex ist beidseits positiv. Im linken Trommelfell sind über dem Hammergriff 2 Narben zu sehen, das rechte Trommelfell ist im Zentrum leicht gerötet. Eine Untersuchung in der otorhinolaryngologischen Klinik, die noch während des Spitalaufenthaltes durchgeführt wurde, ergab eine vollständige Unerregbarkeit des Labyrinths und Taubheit beidseits. Das Mädchen besucht seit 3 Jahren die Taubstummenanstalt. Seine Sprache ist laut, eintönig und fast ohne Rhythmus. Es liest ab, kann sich aber mit Fremden nur schwer unterhalten. Der Positionsversuch ist normal, das Mädchen kann aber nicht lange auf einem Bein stehen. Der Finger-Nasen-Versuch und die Diadochokinese sind normal. Die rohe Kraft ist seitengleich. Patellar- und Achillessehnenreflex sind seitengleich positiv, Babinski ist negativ, die Bauchdeckenreflexe in allen Quadranten positiv.

Epikrise: Das 9½jährige Mädchen erkrankte vor 5 Jahren an einer Influenzabazillenmeningitis. Es tritt eine Labyrinthitis auf, die zu völliger Taubheit und Unerregbarkeit beider Labyrinthe führt. Davon abgesehen, zeigt die Nachkontrolle keine pathologischen Befunde.

G. H., 4 Jahre 2 Monate alt, Nachkontrolle 3 Jahre nach Spitalaustritt.

Der Knabe erkrankte im Alter von 12 Monaten im Anschluß an einen gripalen Infekt an einer Influenzabazillenmeningitis. Seither habe er Scharlach und Pertussis durchgemacht, im Herbst 1954 eine rein meningeale Form von Poliomyelitis. Ein halbes Jahr nach der Erkrankung an der Meningitis sei die Entwicklung vollständig stillgestanden. Als auffallendstes Merkmal, erzählt die Mutter, seien die beiden untern Schneidezähne während 6 Monaten, ohne völlig durchzuberechnen, stehengeblieben. Der Knabe habe auch vorübergehend gestottert. Er schwitze stark am Kopf. Mit 1½ Jahren sei er sauber gewesen.

Der Knabe konnte erst mit 13 Monaten aufsitzen, mit 21 Monaten begann er zu gehen. Die Sprachentwicklung setzte nach dem zweiten Lebensjahr ein, er spricht jetzt noch nicht alle Laute. Er schlafe gut. Der Appetit sei mäßig. Das Kind sei reizbar, trotzig und sehr empfindlich. Im Verhalten mit Spielkameraden sei er anfänglich zurückhaltend gewesen, jetzt schließe er sich besser an.

Der Knabe klagt seit der Poliomyelitis über Schmerzen in den Augen. Der neurologische Status ergibt folgende Befunde: Die Pupillen sind rund, isocor, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Die Bulbusbewegungen sind koordiniert. Stirnrunzeln wird sofort ausgeführt. Die Stimme ist klar. Die Uvula liegt in der Mittellinie, die Zunge wird gerade herausgestreckt. Die Wirbelsäule zeigt eine leichte Skoliose der untern Thorakalwirbel nach rechts, die linke Schulter steht dementsprechend tiefer als die rechte. Unkontrollierte Bewegungen werden keine ausgeführt. Die Diadochokinese ist normal. Die Bauchdeckenreflexe sind in allen Quadranten positiv, Patellar- und Achillessehnenreflexe sind seitengleich positiv, Cremasterreflex rechts positiv, links ist der Deszensus unvollständig.

Epikrise: Der 4jährige Knabe erkrankte vor 3 Jahren an einer Influenzabazillenmeningitis. Im Herbst 1954 machte er eine Poliomeningitis durch. Dies ist die einzige Beobachtung, bei der nach einer Influenzabazillenmeningitis eine andere Erkrankung an Meningitis auftrat. Es handelt sich hier um eine Organdisposition, indem die Influenzabazillenmeningitis einen Locus minoris resistentiae verursachte, der das Auftreten einer Poliomeningitis begünstigte.

Anfänglich wurde die Entwicklung des Knaben stark verzögert, jetzt holt er allmählich auf.

F. R., 4½ Jahre alt, Nachkontrolle 3½ Jahre nach Spitalaustritt.

Das Mädchen erkrankte mit 9 Monaten im Anschluß an einen Infekt der oberen Luftwege an einer Influenzabazillenmeningitis. Seither sei sie nie mehr ernstlich krank gewesen außer an einer Tonsillitis, die komplikationslos heilte. Sie klage nie über Kopfschmerzen oder Müdigkeit, Krämpfe seien nie aufgetreten. Die Krankheit habe die Entwicklung keineswegs verzögert. Mit 9 Monaten fing sie an zu sprechen, mit 12 Monaten sei sie sauber gewesen, gehen lernte sie im Alter von 13 Monaten, die ersten Zähne seien im 14. Monat gekommen. Der Schlaf des Mädchens sei ruhig. Seine Grundstimmung sei fröhlich. Es reagiere rasch. Manuell sei es sehr geschickt, es könne schon mit 4½ Jahren häkeln und stricken. Mit einer kleinen Freundin verstehe es sich sehr gut.

Der Allgemeineindruck ist der eines aufgeweckten, zarten Persönchens mit graziösen Gliedern. Die Länge entspricht der Norm, an Gewicht fehlt ihm 1 kg.

Der neurologische Status ergibt folgende Befunde: Die Pupillen sind rund, isocor, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Die Bulbusbewegungen erfolgen koordiniert. Der Cornealreflex ist beidseits positiv. Stirnrunzeln und Pfeifversuche zeigen eine intakte Facialisinnervation. Die Uvula liegt in der Mittellinie, die Zunge wird gerade herausgestreckt. Die Brustwirbelsäule zeigt eine leichte Skoliose nach rechts. Der Positionsversuch ist normal. Die rohe Kraft ist mäßig, aber seitengleich entwickelt. Bei der Diadochokinese der rechten Hand geht die linke unwillkürlich mit. Die Bauchdeckenreflexe sind nicht auslösbar. Patellar- und Achillessehnenreflex sind beidseits positiv, Babinski ist negativ.

Epikrise: Das 4½jährige Mädchen erkrankte vor 3¼ Jahren an einer Influenzabazillenmeningitis. Die Nachkontrolle zeigt ein altersgemäß entwickeltes Kind ohne Anhaltspunkte für Residuen.

N. M., 5jährig, Nachkontrolle 3¼ Jahre nach der Spitalentlassung.

Mit 15 Monaten erkrankte das Mädchen an einer Influenzabazillenmeningitis. Vor 1½ Jahren verbrannte sich die Kleine schwer am rechten Oberschenkel und unter dem rechten Arm. Es sind jetzt ausgedehnte Narben zu sehen. Im November 1954 hatte sie eine Tonsillitis. Die Kleine ist oft müde und schläft noch jeden Nachmittag. Sie klagt auch über Schmerzen am Hinterkopf. Anfälle oder Krämpfe seien nie aufgetreten. Es sei ein aufgewecktes Kind, könne aber trotzig und eigensinnig sein, mehr als die Geschwister. Es spiele lieber allein und rede dabei mit sich selber. Mit 2 Jahren fing es an zu sprechen, artikuliert aber jetzt noch nicht alle Laute. Mit 21 Monaten lernte es gehen. Hie und da sei es noch nicht sauber.

Der Allgemeineindruck ist der eines zarten Pflänzchens. Es ist 1,7 kg zu leicht und 2 cm zu groß.

Der neurologische Status ergibt folgende Befunde: Die Pupillen sind rund, isocor, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Die Bulbusbewegungen sind koordiniert, der Cornealreflex ist beidseits positiv. Die Uvula ist in der Mittellinie, die Zunge wird gerade herausgestreckt. Die Wirbelsäule ist gerade. Die rohe Kraft ist seitengleich entwickelt. Spastizität ist keine vorhanden. Der Positionsversuch ist normal. Die Patellarsehnenreflexe sind beidseits lebhaft, die Achillessehnenreflexe sind beidseits positiv, Babinski ist negativ, die Bauchdeckenreflexe sind in allen Quadranten auslösbar.

Epikrise: Das 5jährige Mädchen erkrankte vor 3¼ Jahren an einer Influenzabazillenmeningitis. Es lernte spät gehen, spricht jetzt noch nicht alle Laute und ist noch nicht völlig sauber. Diese leichte Entwicklungsverzögerung wird als Meningitisfolge gedeutet.

G. R., 4½jährig, Nachkontrolle 3½ Jahre nach der Spitalentlassung.

Im Alter von 13 Monaten erkrankte der Knabe an einer Influenzabazillenmeningitis. Seither habe er eine Tonsillitis und Varizellen gehabt. Der Kleine ist wild und ausgelassen, er bewegt sich sehr sicher. Die Mutter erzählt, er habe ein ausgezeichnetes Gedächtnis. Er interessiert sich sehr für Tiere. Er schläft ruhig. Mit 9 Monaten fing er an zu gehen, mit 1½ Jahren begann er zu sprechen. Mit 4 Jahren wurde er sauber.

Der Kleine ist 4 cm zu groß und 600 g zu schwer. Neurologisch ergeben sich folgende Befunde: Die Pupillen sind rund, isocor, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Die Bulbusbewegungen sind koordiniert, der Cornealreflex ist beidseits positiv. Stirnrunzeln und Pfeifen zeigen eine intakte Facialisinnervation. Nystagmus ist nicht vorhanden. Die Uvula liegt in der Mittellinie, die Zunge wird gerade herausgestreckt. Die Wirbelsäule ist gerade. Die rohe Kraft ist seitengleich entwickelt. Der Knabe spricht klar und verständlich. Patellar- und Achillessehnenreflex ist beidseits positiv, Babinski ist negativ, die Bauchdeckenreflexe sind in allen Quadranten positiv, der Cremasterreflex ist beidseits positiv.

*Epikrise: Der 4½jährige Knabe erkrankte mit 13 Monaten an einer Influenzabazillenmeningitis. Die Nachkontrolle zeigt ein sehr lebhaftes, aufge-
wecktes Kind ohne den geringsten Anhaltspunkt für Residuen.*

F. H., 9 Jahre alt, Nachkontrolle 3¼ Jahre nach Spitalaustritt.

Mit 5½ Jahren erkrankte der Knabe an einer Influenzabazillenmeningitis. Aus der Familienanamnese ist erwähnenswert, daß ein Bruder im Alter von 11 Monaten an einer diffusen Hirnsklerose gestorben ist.

Der Knabe klagt häufig über morgendliche Kopfschmerzen und schlafe dann bis am Mittag. Im Sommer 1954 habe er im Schlaf geredet und anhaltend den rechten Arm gestreckt und gebeugt. Im November sei ein Anfall aufgetreten, und zwar morgens im Bett. Der Knabe habe zuerst tief geatmet, dann den Mund verkrampft und sich in die Zunge gebissen, darauf sei er in einen tiefen Schlaf gesunken.

Über die Schulleistungen erzählt die Mutter, der Knabe sei anfänglich ein sehr guter Schüler gewesen, jetzt werde er furchtbar vergeblich. Sie selber hat große Schwierigkeiten in der Erziehung des Knaben, fast jeden Tag gäbe es Zusammenstöße. Der Knabe sei reizbar, trotzig und sehr frech. Neuerdings lüge er auch. Dabei gebe er sich Rechenschaft, daß mit ihm etwas nicht in Ordnung sei, er möchte der Mutter Freude bereiten, könne aber nicht anders. Der Appetit sei gut, der Knabe habe immer Durst.

Der Knabe ist 5 cm zu groß und 2½ kg zu schwer.

Neurologisch ergeben sich folgende Befunde: Die Pupillen sind rund, mittelweit und reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Die Bulbusbewegungen erfolgen koordiniert. Der Cornealreflex ist beidseits positiv. Die Mimik ist etwas stumpf. Die Uvula liegt in der Mittellinie, die Zunge wird gerade herausgestreckt. Beim Positionsversuch werden die Arme waagrecht gehalten. Die rohe Kraft ist seitengleich entwickelt. Unkontrollierte Bewegungen werden keine ausgeführt. Patellar- und Achillessehnenreflex sind beidseits positiv, der Bauchdeckenreflex in allen Quadranten auslösbar. Bei der Prüfung des Babinski erfolgt beidseits ein Spreizphänomen, rechts wird die Großzehe einmal gestreckt, dann flektiert. Oppenheim und Gordon sind negativ.

Epikrise: Der 9jährige Knabe einer stigmatisierten Familie erkrankte im Alter von 5½ Jahren an einer Influenzabazillenmeningitis. Er klagt über Kopfschmerzen. Im Herbst 1954 ist einmal ein Anfall aufgetreten, anschließend trat eine zunehmende Persönlichkeitsveränderung auf, die im Hinblick auf die Familienanamnese an eine diffuse Hirnsklerose denken läßt.

G. W., 4 Jahre 4 Monate alt, Nachkontrolle 3 Jahre nach Spitalentlassung.

Mit 15 Monaten erkrankte der Knabe an einer Influenzabazillenmeningitis. Außer an Masern im Dezember 1954 sei der Knabe seither nie mehr ernstlich krank gewesen. Vor der Meningitis konnte er gerade einige Schritte gehen, mit 1½ Jahren lernte er es dann vollständig. Hie und da klage er über Kopfschmerzen an der Stirn. Krämpfe seien nie aufgetreten. Die Grundstimmung sei fröhlich. Der Knabe reagiere langsam, er sei hie und da trotzig. Sein Schlaf sei ruhig. Mit 1½ Jahren habe der Knabe zu sprechen begonnen. Sauber sei er mit 2¼ Jahren gewesen. Sein Appetit sei gut.

Bei der Untersuchung schwitzt der Knabe in den Achseln und hat ganz kalte Füße.

Der neurologische Status ergab folgende Befunde: Die Pupillen sind rund, mittelweit, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Am linken Auge besteht ein leichter Strabismus convergens. Die Mimik zeigt eine intakte Facialisinnervation. Die Uvula liegt in der Mittellinie, die Zunge wird gerade herausgestreckt. Die rohe Kraft ist seitengleich entwickelt, aber mäßig stark. Die Muskulatur ist eher schlaff. Der Positionsversuch läßt sich nicht durchführen, ebenso wenig kann die Diadochokinese geprüft werden. Die Bauchdeckenreflexe können in allen Quadranten ausgelöst werden, Cremasterreflex ist beidseits positiv, Patellarsehnenreflex ebenfalls, der Achillessehnenreflex ist beidseits negativ, Babinski ebenfalls.

Epikrise: Der 4 Jahre 4 Monate alte Knabe erkrankte vor 3 Jahren an einer Influenzabazillenmeningitis. Die Nachkontrolle zeigt ein altersgemäß entwickeltes Kind.

B. R., 7½ Jahre alt, Nachkontrolle 2½ Jahre nach Spitalaustritt.

Der Knabe erkrankte im Alter von 4¼ Jahren an einer Influenzabazillenmeningitis. *Einige Wochen nach Spitalaustritt* fiel den Eltern auf, daß der Knabe *rechts schlecht höre*. Nachher habe er zweimal eine Mittelohrentzündung gehabt (ob rechts oder links ist von den Eltern nicht sicher zu erfahren). Der Knabe machte weiterhin Masern und Varizellen durch. Unmittelbar nach der Spitalentlassung sei er häufig müde gewesen, beim Gehen *habe es ihn immer nach rechts gezogen*. Bis vor 1½ Jahren habe er häufig ruckweise die Schulter gehoben. Nach Aussagen der Eltern sei der Knabe ein guter Schüler. In der Gemeinschaft sei er zurückhaltend, er sei ein Muttersöhnchen. Vor der Meningitis sei er ein kräftiger Bub gewesen, jetzt ist er 2 kg zu leicht, während seine Länge genau der Norm entspricht.

Eine Untersuchung in der otorhinolaryngologischen Poliklinik zur Feststellung des Hörverlustes wird trotz allem Zureden von den Eltern unterlassen.

Neurologisch ergeben sich folgende Befunde: Die Pupillen sind rund, isocor, reagieren gut auf Licht und Konvergenz. Die Bulbusbewegungen sind koordiniert. Der Cornealreflex ist beidseits positiv. Das linke Trommelfell spiegelt, das rechte ist verzogen. Die Uvula ist in der Mittellinie, die Zunge wird gerade herausgestreckt. Die Muskulatur ist etwas schlaff. Beim Positionsversuch werden die Arme waagrecht gehalten. Die rohe Kraft ist seitengleich entwickelt. Die Diadochokinese ist normal. Der Knabe spricht etwas eintönig, er hört die Umgangssprache knapp. Die Bauchdeckenreflexe sind in allen Quadranten positiv, Cremasterreflex ist beidseits positiv, Patellar- und Achillessehnenreflex sind beidseits positiv, Babinski ist negativ.

Epikrise: Mit 4¼ Jahren erkrankte der Knabe an einer Influenzabazillenmeningitis. Einige Wochen nach der Spitalentlassung tritt rechts ein Hörverlust auf, dessen Ätiologie unklar ist. Es kommt eine Labyrinthitis als Meningitisfolge oder eine Streptomycinschädigung in Betracht. Der Knabe hatte total 0,25 g Streptomycin intralumbal erhalten.

Z. A., 4 Jahre 1 Monat alt, Nachkontrolle 2 Jahre nach der Spitalentlassung.

Mit 2 Jahren erkrankte der Knabe an einer Influenzabazillenmeningitis. Vor einem Jahre habe er Masern gehabt. Der Knabe sei nie müde und klage nie über irgendwelche Schmerzen. Er spricht in ganzen Sätzen, aber noch etwas

undeutlich. Im Vergleich zu seinem Zwillingsbruder wirkt A. bedächtiger, gutmütiger, die Initiative geht vom Bruder aus. Beide sind fröhlich und immer guter Laune. Mit andern Kindern kommt A. gut aus. Er schlafe nachts ruhig. Kopf- und Rückentraumen werden negiert. Die Mutter gibt noch an, unmittelbar nach der Geburt habe der Kleine Krämpfe gehabt.

Der neurologische Status ergibt folgende Befunde: Die Pupillen sind rund, isocor, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Die Bulbusbewegungen sind koordiniert. Der Cornealreflex ist beidseits positiv. Die lebhaft Mimik zeigt eine intakte Facialisinnervation. Die Uvula liegt in der Mittellinie, die Zunge wird gerade herausgestreckt. Die Wirbelsäule ist gerade. Beim Positionsversuch werden die Arme waagrecht gehalten. Patellar- und Achillessehnenreflex ist beidseits positiv, Babinski negativ, die Bauchdeckenreflexe in allen Quadranten positiv, Cremaster beidseits positiv.

Epikrise: Das 4jährige Zwillingskind erkrankte im Alter von 22 Monaten an einer Influenzabazillenmeningitis. Die Nachkontrolle zeigt ein geistig und körperlich altersgemäß entwickeltes, lebhaftes Kind.

B. P., 8 Jahre alt, Nachkontrolle 2¼ Jahre nach der Spitalentlassung.

Im Anschluß an einen schweren Pseudocroup, der mit einer Tracheotomie behandelt werden mußte, erkrankte der Knabe im Alter von 6 Jahren an einer Influenzabazillenmeningitis. Seither sei der Knabe außer Erkältungen nie mehr ernstlich krank gewesen. Über Kopfschmerzen oder Müdigkeit klage er nie. Er schwitze an den Füßen. Seine Schulleistungen seien schlecht, die Mutter befürchtet, P. müsse die 2. Klasse repetieren. Seine Auffassung sei verlangsamt. P. brauche auch sehr lange Zeit zum Ankleiden. Im Frühling 1954 sei er ohne aufzuwachen im Schlafzimmer umhergehüpft, habe geredet und auf Fragen geantwortet. Jetzt schlafe er wieder ruhig. Er wird jede Nacht einmal aufgenommen zum Urinieren, manchmal sei er trotzdem noch unsauber. Manuell sei der Knabe sehr geschickt, er bastle gern. Mit den Kameraden kommt er gut aus, er hat viele Freunde.

Allgemein macht der Knabe einen etwas verschlafenen Eindruck. Der neurologische Status ergibt folgende Befunde: Die Pupillen sind rund, mittelweit, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Die Bulbusbewegungen sind koordiniert, der Cornealreflex ist beidseits positiv. Stirnrunzeln und Pfeifen zeigen eine intakte Facialisinnervation. Die Uvula liegt in der Mittellinie, die Zunge wird gerade herausgestreckt. Die rohe Kraft ist seitengleich. Die Patellarsehnenreflexe sind beidseits lebhaft, Achillessehnenreflex beidseits positiv, Babinski ist negativ. Der Bauchdeckenreflex ist in allen Quadranten auslösbar, Cremasterreflex ist beidseits positiv.

Epikrise: Der 8jährige Knabe erkrankte mit 6 Jahren im Anschluß an einen schweren Pseudocroup an einer Influenzabazillenmeningitis. Bei der Nachkontrolle zeigen sich einerseits Schulschwierigkeiten, anderseits ist er nachts nicht sauber, was als Folge der Meningitis aufgefaßt wird.

S. K., 3 Jahre alt, Nachkontrolle 2 Jahre 2 Mon. nach der Spitalentlassung.

Mit 9½ Monaten erkrankte der Knabe an einer Influenzabazillenmeningitis. Im Sommer 1953 war er wegen einer Dyspepsie im Kinderspital, ein Jahr später wurde ambulant eine Phimose operiert. Seit Sommer 1954 habe der Knabe

Bronchialasthma, er sei deswegen seit Dezember 1954 in Davos. Die Mutter gibt an, der Kleine schwitze häufig am Hinterkopf. Seitdem er Asthma habe, sei er oft reizbar, sonst sei er ein lieber Bub. Seine Grundstimmung hänge von der der Mutter ab; wenn sie deprimiert sei, merke das der Kleine. Er schlafe gut. Am Ende des ersten Lebensjahres habe er vereinzelte Worte gesprochen. Mit 1½ Jahren sei er sauber geworden. Stehen konnte er mit 11 Monaten, gehen mit 14 Monaten. Die ersten Zähne seien mit 8½ Monaten aufgetreten. Der Kleine habe ein ausgezeichnetes Gedächtnis.

Da der Knabe in Davos ist, kann keine neurologische Untersuchung gemacht werden.

Epikrise: Der 3jährige Knabe erkrankte im Alter von 9½ Monaten an einer Influenzabazillenmeningitis. Nach Angaben der Mutter ist keine Entwicklungsverzögerung aufgetreten.

C. P., 3½ Jahre alt, Nachkontrolle 1½ Jahre nach Spitalaustritt.

Der Knabe erkrankte mit 2 Jahren an einer Influenzabazillenmeningitis. Seither habe er Masern gehabt. Der Allgemeineindruck ist der eines lebhaften, fröhlichen Kindes. Es habe nie gezittert oder gestottert. Es klagt auch nie über Kopfschmerzen. Krämpfe oder epileptiforme Anfälle seien nie aufgetreten. Der Knabe sei launisch und trotzig und habe den Eltern anfänglich Erziehungsschwierigkeiten bereitet. Mit 3 Jahren sei er sauber gewesen. Er schlafe ruhig. Vor der Meningitis habe er gehen können, unmittelbar nach Spitalaustritt nicht mehr. Es habe dann ein ganzes Jahr gedauert, bis er sicher gehen konnte. Wenn der Kleine müde sei, habe er Gleichgewichtsstörungen, er schwanke hauptsächlich nach links. Mit 2 Jahren habe er verständlich geredet.

Aus der Familienanamnese ist zu erwähnen, daß eine Schwester an einer Hirnhautentzündung gestorben ist.

Neurologisch ergeben sich folgende Befunde: Die Pupillen sind rund, isocor, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Die Bulbusbewegungen sind koordiniert, der Cornealreflex ist beidseits positiv. Die Mimik ist lebhaft. Die Uvula liegt in der Mittellinie, die Zunge wird gerade herausgestreckt. Unkontrollierte Bewegungen werden keine ausgeführt. Der Positionsversuch kann nicht geprüft werden. Der Knabe spricht klar. Patellar- und Achillessehnenreflexe sind beidseits positiv, Babinski ist negativ. Die Bauchdeckenreflexe sind in allen Quadranten positiv, Cremasterreflex ist re. und li. positiv.

Epikrise: Der 3½jährige Knabe einer stigmatisierten Familie erkrankte vor 2 Jahren an einer Influenzabazillenmeningitis. Bei der Nachkontrolle zeigen sich leichte Gleichgewichtsstörungen und eine verzögerte Entwicklung der motorischen Funktionen.

J. I., 4 Jahre 8 Monate alt, Nachkontrolle 1 Jahr 5 Mon. nach Spitalaustritt.

Mit 3 Jahren erkrankte das Mädchen an einer Influenzabazillenmeningitis. Seither habe die Kleine eine Stomatitis und leichtere Erkältungen gehabt. Sie sei ein sehr lebhaftes Kind, könne auch trotzig und reizbar sein und bereite mehr Erziehungsschwierigkeiten als die beiden älteren Geschwister. Der Schlaf sei gut. Das Mädchen zeichnet gern und liebt die Musik. Es spricht deutlich.

Der neurologische Status ergibt folgende Befunde: Die Pupillen sind rund, isocor, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Die Bewegungen der

Bulbi sind koordiniert. Der Cornealreflex ist beidseits positiv. Die Mimik ist lebhaft. Die Uvula liegt in der Mittellinie, die Zunge wird gerade herausgestreckt. Das Kind bewegt sich sicher. Die Wirbelsäule ist gerade. Die rohe Kraft ist seitengleich. Der Positionsversuch kann nicht durchgeführt werden. Schmerzen werden nicht angegeben. Die Patellarsehnenreflexe sind beidseits lebhaft, Achillessehnenreflexe re. und li. positiv, Babinski ist negativ, die Bauchdeckenreflexe sind in allen Quadranten positiv.

Epikrise: Die Nachkontrolle des vor 1½ Jahren an einer Influenzabazillenmeningitis erkrankten Mädchens ergibt ein altersgemäß entwickeltes Kind.

E. G., 3¼ Jahre alt, Nachkontrolle 1 Jahr 8 Monate nach Spitalentlassung.

Das Mädchen erkrankte mit 17 Monaten an einer eitrigen Meningitis, hervorgerufen durch Influenzabazillen und Meningokokken. Außer einer Tonsillitis im Januar 1954 sei die Kleine nie mehr ernstlich krank gewesen. Das Kind sei oft müde, klage aber nie über Kopfschmerzen oder Schwindel. Es schwitze häufig an die Füße. Mit 20 Monaten habe es zu sprechen angefangen, die Sprache ist jetzt noch sehr undeutlich. Gehen konnte die Kleine schon vor der Erkrankung; nach Hause zurückgekehrt, lernte sie es nach einem Monat wieder. Der Schlaf sei ruhig. Mit 2 Jahren sei sie sauber gewesen. Die Mutter gibt an, das Kind sei sehr trotzig und nervös, es reagiere langsam. Während des Hausbesuches verkriecht sich die Kleine bald in eine Sofaecke und dreht uns den Rücken zu. In der Poliklinik ist die Kleine nicht zu bändigen, weint schrill und schlägt bei der geringsten Berührung mit Armen und Beinen um sich, so daß eine Untersuchung ausgeschlossen ist.

Epikrise: Das 3¼ Jahre alte Mädchen erkrankte vor 2 Jahren an einer Meningitis purulenta, hervorgerufen durch Influenzabazillen und Meningokokken. Die Nachkontrolle zeigt ein sehr scheues, ängstliches Kind, dessen Sprachentwicklung verzögert ist.

N. J., 13 Jahre alt, Nachkontrolle 1¼ Jahr nach Spitalentlassung.

Der Knabe erkrankte mit 11½ Jahren an einer Influenzabazillenmeningitis und Mastoiditis links. Es wurde die Mastoidektomie ausgeführt. Seither klage der Knabe häufig über Müdigkeit, bei körperlichen Anstrengungen auch über Kopfschmerzen. Krämpfe seien nie aufgetreten. Er schwitze sehr stark und sei bald blau, bald ganz rot im Gesicht. Die Schulleistungen des Knaben seien schlecht, er lerne auch sehr ungern, und die Eltern befürchten, er müsse diesmal eine Klasse repetieren. Für manuelle Arbeiten sei J. geschickt, er bastle und koche gern. Er reagiere langsam, sei zurückgezogen und schließe sich von den Kameraden ab. Erziehungsschwierigkeiten biete er den Eltern nicht. Sein Schlaf sei unruhig, der Knabe werfe die Hände hoch, stehe im Bett auf und rede dabei. Der neurologische Status ergibt folgende Befunde: Die Pupillen sind rund, isocor, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Die Bewegungen der Bulbi sind koordiniert. Weder Nystagmus noch Doppelbilder sind vorhanden. Der Cornealreflex erfolgt beidseits prompt. *Die Nasolabialfalte ist links ganz leicht verstrichen, der Augenschluß ist links schwächer als rechts.* Die Uvula weicht nach links ab, die Zunge beim Herausstrecken ebenfalls. Motorische Störungen bestehen keine. Der Positionsversuch und Finger-Nasen-

Versuch ist normal. Unkontrollierte Bewegungen werden nicht ausgeführt. Die rohe Kraft ist seitengleich. Die Diadochokinese ist normal. Patellarsehnen- und Achillessehnenreflex ist beidseits positiv, Babinski negativ, der Bauchdeckenreflex in allen Quadranten auslösbar.

Epikrise: Der 13jährige Knabe erkrankte vor 1½ Jahren an einer Influenzabazillenmeningitis und Mastoiditis links. Die Nachkontrolle ergibt auf der linken Seite eine periphere Facialisläsion und eine Vagus- und Hypoglossusläsion, die durch die Mastoiditis verursacht wurden. Die Kopfschmerzen, der unruhige Schlaf und die Schulschwierigkeiten sind vielleicht zum Teil Folgen der durchgemachten Meningitis.

B. Y., 4 Jahre 8 Mon. alt, Nachkontrolle 1¼ Jahr nach der Spitalentlassung.

Das Mädchen erkrankte im Alter von 2¼ Jahren an einer Influenzabazillenmeningitis. Seither sei die Kleine nie mehr ernstlich krank gewesen. Die Mutter hat nicht den Eindruck, daß die Krankheit die Entwicklung verzögert habe. Es sei ein sehr lebhaftes, temperamentvolles Kind, nur sei es sehr nervös und brauche Sanalepsi zum Schlafen. Die Kleine sei sehr behend und klettere sehr gut. Sie versteht Deutsch und Französisch, spricht auch beide Sprachen, aber noch nicht korrekt. Sauber sei sie schon vor der Meningitis gewesen.

Der neurologische Status ergab folgende Befunde: Die Pupillen sind rund, isocor, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Die Bulbusbewegungen sind koordiniert, kein Nystagmus. Der Cornealreflex ist beidseits positiv. Das Kind hat eine sehr lebhafte Mimik. Die Uvula liegt in der Mittellinie, die Zunge wird gerade herausgestreckt. Die re. Schulter steht etwas tiefer als die linke, die untere Thorakalwirbelsäule zeigt eine leichte Skoliose nach links. Unkontrollierte Bewegungen werden keine ausgeführt. Der Positionsversuch und die Diadochokinese sind normal. Die rohe Kraft ist seitengleich. Die Patellarsehnenreflexe sind seitengleich lebhaft, Achillessehnenreflexe beidseits positiv, Babinski ist negativ, die Bauchdeckenreflexe in allen Quadranten auslösbar.

Epikrise: Das 4 Jahre 8 Monate alte Mädchen erkrankte vor knapp 2 Jahren an einer Influenzabazillenmeningitis. Die Nachkontrolle zeigt ein körperlich und geistig altersgemäß entwickeltes, sehr lebhaftes Kind ohne die geringsten Residuen.

M. D., 2½ Jahre alt, Nachkontrolle 1 Jahr 8 Monate nach Spitalaustritt.

Mit 9 Monaten erkrankte das Mädchen an einer Influenzabazillenmeningitis. In der Zwischenzeit habe sie Masern durchgemacht, sonst sei sie nie krank gewesen. Sie klagt nie über Kopfschmerzen. Mit 16 Monaten lernte sie sprechen, gehen konnte sie mit 13 Monaten. Sie ist ein fröhliches, lebhaftes Kind, das rasch reagiert. In der Erziehung bereite es nicht mehr Schwierigkeiten als die ältere Schwester. Er spiele gern mit andern Kindern und führe sie an. Der Appetit sei gut, der Schlaf ruhig, ausnahmsweise sei die Kleine nachts nicht sauber. Sie spricht sehr deutlich, und man hat von ihr den Eindruck eines aufgeweckten, eigenwilligen Persönchens.

Der neurologische Status ergibt folgende Befunde: Die Pupillen sind rund, isocor, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Die Bulbusbewegungen sind koordiniert. Die lebhafte Mimik zeigt eine intakte Facialisinnervation.

Die Uvula ist in der Mittellinie, die Zunge wird gerade herausgestreckt. Die Kleine steht aufrecht mit gerader Wirbelsäule. Der Positionsversuch kann nicht geprüft werden. Bei der einseitigen Diadochokinese geht die andere Hand mit. Die Patellarsehnenreflexe sind beidseits positiv, Achillessehnenreflex beidseits negativ, Babinski ebenfalls, die Bauchdeckenreflexe sind in allen Quadranten positiv.

*Epikrise: Das 2½jährige Mädchen erkrankte mit 9 Monaten an einer Influenzabazillenmeningitis. Die Nachkontrolle zeigt ein sehr lebhaftes, aufge-
wecktes Kind ohne die geringsten Residuen.*

S. M., 2 Jahre 4 Monate alt, Nachkontrolle 1 Jahr 2 Monate nach Spital-
entlassung.

Im Alter von 13 Monaten erkrankte der Knabe an einer Meningitis puru-
lenta, hervorgerufen durch Meningokokken und Influenzabazillen. Außer einer
Bronchitis im Januar 1955 sei der Knabe seither nie mehr ernstlich krank
gewesen. Die Mutter findet, der Kleine sei gar nicht zurückgeblieben, im Gegen-
teil, er sei der Hellste von den Geschwistern. Gehen konnte er schon vor der
Erkrankung, und bei Spitalaustritt hatte er es nicht verlernt. Die Sprachent-
wicklung setzte mit 12 Monaten ein, richtig gesprochen habe er mit 1½ Jahren.
Der Knabe sei fröhlich, und er reagiere rasch. Er schlafe ruhig, nachts sei er
noch nicht sauber. Bei der Untersuchung in der Poliklinik ist der Kleine sehr
verständlich und hilft mit. Für sein Alter ist er 4 cm zu groß, sein Gewicht ent-
spricht der Norm. Die Pupillen sind rund, isocor, reagieren prompt auf Licht
und Konvergenz. Die Bulbusbewegungen sind koordiniert, der Cornealreflex
ist positiv. Die lebhaftes Mimik zeigt eine intakte Facialisinnervation. Die Uvula
ist in der Mittellinie, die Zunge weicht beim Herausstrecken nach links ab. Die
Wirbelsäule ist gerade. Unkontrollierte Bewegungen werden nicht ausgeführt.
Die rohe Kraft ist seitengleich und kräftig ausgebildet. Patellar- und Achilles-
sehnenreflexe sind beidseits positiv, Babinski ist negativ, Cremasterreflex und
Bauchdeckenreflexe sind beidseits positiv.

*Epikrise: Die Nachkontrolle des mit 13 Monaten an einer Meningitis puru-
lenta erkrankten Knaben zeigt außer einer Hypoglossusläsion links ein körper-
lich und geistig altersgemäß entwickeltes Kind.*

S. A., 3 Jahre alt, Nachkontrolle 1 Jahr 8 Monate nach Spitalentlassung.

Mit 15 Monaten erkrankte der Knabe an einer Influenzabazillenmeningitis.
Im Herbst 1954 hatte er Masern, anschließend seien die Hals- und Nacken-
drüsen geschwollen und der Knabe habe Fieber gehabt. Mit 2 Jahren habe er
sprechen gelernt. Er schläft unruhig und schaukelt nachts im Bett herum. Hie
und da klagt er über Kopfschmerzen. Er schwitze auch. Er ist noch nicht
sauber. Sein Appetit sei gut. Er ist fröhlich und aufgeweckt und ahmt die
älteren Geschwister nach.

Der Knabe ist 3 cm zu groß und 0,4 kg zu schwer.

Neurologisch ergeben sich folgende Befunde: Die Pupillen sind rund, iso-
cor, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Die Bulbusbewegungen sind
koordiniert. Der Cornealreflex erfolgt beidseits prompt. Das Gesicht ist sym-
metrisch. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, die Uvula liegt in der Mittel-
linie. Die rohe Kraft ist seitengleich entwickelt. Patellar- und Achillessehnen-

reflexe sind beidseits positiv, Babinski negativ, die Bauchdeckenreflexe sind in allen Quadranten auslösbar, Cremasterreflex ist beidseits positiv.

Epikrise: Der 3jährige Knabe erkrankte mit 15 Monaten an einer Influenzabazillenmeningitis. Die Nachkontrolle zeigt ein altersgemäß entwickeltes Kind.

H. P., 3 Jahre alt, Nachkontrolle 8 Monate nach Spitalaustritt.

Seit der Meningitis sei der Knabe nie mehr ernstlich krank gewesen, außer einem Kopftrauma mit nachfolgendem Brechreiz. Er klage hie und da über Bauchschmerzen. Schon gleich nach der Spitalentlassung habe der Kleine gehen können, anfänglich habe er leicht gezittert. Mit zwei Jahren habe der Knabe alles gesprochen. Die Krankheit habe seine Entwicklung nicht verzögert, im Gegenteil, er sei im Vergleich mit den andern Geschwistern geistig weit voran. Er sei ein sehr lebhaftes, ja wildes Kind, das auch reizbar und trotzig sein könne. Er schlafe unruhig und schreie im Bett, nachts sei er noch nicht vollständig sauber.

Der neurologische Status ergibt folgendes: Die Pupillen sind rund, isocor, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Die Bulbusbewegungen erfolgen koordiniert, der Cornealreflex ist beidseits positiv. Die Augenspalten sind gleich weit. Das Milchgebiß ist vollständig. Die Uvula liegt in der Mittellinie, die Zunge wird gerade herausgestreckt. Die rohe Kraft ist seitengleich ausgebildet. Der Positionsversuch zeigt keinen pathologischen Befund, die Diadochokinese ist ebenfalls normal. Es werden keine Schmerzen angegeben. Patellar- und Achillessehnenreflexe sind beidseits positiv, Babinski negativ, Cremasterreflex ist beidseits positiv, die Bauchdeckenreflexe sind in allen Quadranten gut auslösbar.

Epikrise: Der 2jährige Knabe erkrankte vor einem Jahr an einer Influenzabazillenmeningitis, die ohne irgendwelche Komplikationen abheilte. Die Nachkontrolle zeigt ein körperlich und geistig altersgemäß entwickeltes Kind.

Bei der Nachkontrolle wurden die Patienten in folgende vier Gruppen eingeteilt:

I. Keine Residuen	14
II. Entwicklungsverzögerung und psychasthenische Symptome wie Reizbarkeit, Unruhe, Tenazität, Furcht, Kopfweh, Konzentrations- und Lernschwäche, Ermüdbarkeit	8
III. Neurologische Ausfälle	3
IV. Exitus	5

Die Symptome der zweiten Gruppe betreffen wahrscheinlich Folgen der überstandenen Meningitis, im Einzelfall ist es aber recht schwierig, zu entscheiden, inwieweit dies zutrifft.

Von den 25 überlebenden Kindern zeigten 14 eine altersgemäße Entwicklung, ohne den geringsten Anhaltspunkt für eine bleibende Schädigung. Acht Kinder hatten psychasthenische Symptome, und drei zeigten schwere neurologische Ausfälle, die teil-

weise schon während des Spitalaufenthaltes manifest wurden. Beim ersten, einem 4½-jährigen Mädchen, das mit 11 Monaten erkrankte und 14 Tage fast unbehandelt zu Hause lag, entwickelte sich ein sekundärer Hydrocephalus. Die Nachkontrolle zeigt, daß die Kleine schielt, wahrscheinlich wenig sieht und mit 4½ Jahren einen spastisch-ataktischen Gang hat und erst einige Schritte allein gehen kann. Dieser Fall ist ein sprechendes Beispiel für die Wichtigkeit einer raschen Diagnose und sofortigen adäquaten Behandlung. Bei den beiden anderen Patienten traten Hörschäden auf, der eine hat eine vollständige Labyrinthnerregbarkeit und Taubheit beiderseits, der andere einen starken Hörverlust rechts.

Fragen der Disposition.

Zur Frage, ob in stigmatisierten Familien häufiger Kinder an Meningitis erkranken, gibt *Ries* aus Hamburg eine interessante Übersicht. Bei 424 Meningitispatienten fand er in der Familienanamnese bei 7,8% eine neurologische Belastung, während in der Kontrollserie nur bei 1,1% der Kinder eine solche nachzuweisen war.

Von unseren 30 Kindern stammen 27 aus gesunden und 3 aus stigmatisierten Familien. Es interessiert nun besonders, wie die Influenzameningitis sich bei den letzteren auswirkte, und ob diese häufiger als andere wieder an Meningitis erkranken.

	Stigmat. Familien	Gesunde Familien
Erkrankungen	3	27
Völlige Heilung	—	14
Psychasthenische Symptome	3	5
Neurologische Defekte	—	3
Exitus	—	5

Alle 3 Kinder aus stigmatisierten Familien zeigen psychasthenische Symptome, die hier zum Teil als Meningitisfolgen, zum Teil als erbliche Belastung gedeutet werden. Nur einmal trat eine Wiedererkrankung, und zwar an Poliomeningitis auf, wobei der betreffende Knabe aus einer gesunden Familie stammte.

Die Frage, ob bei Kindern, die früher Krämpfe hatten, eine Organ-disposition für Meningitis vorhanden sei, läßt sich nach unserer Erfahrung verneinen. Bei einer einzigen Erkrankung an Influenzabazillenmeningitis sind in der Anamnese Krämpfe erwähnt.

Unter den Kindern aus stigmatisierten Familien befindet sich eines, dessen Bruder mit 11 Monaten an diffuser Hirnsklerose gestorben ist. 3½ Jahre nach der Spitalentlassung des an Influenzabazillenmeningitis erkrankten Knaben

traten bei ihm Persönlichkeitsveränderungen auf, die ebenfalls an eine diffuse Hirnsklerose denken lassen.

Bei unseren 30 Fällen ist nie eine Influenzabazillenmeningitis nach Vaccination aufgetreten.

Das Erkrankungsalter im Verhältnis zum Endresultat ergibt folgendes Bild:

Erkrankungsalter	I	II	III	IV
6—12 Monate	4	2	1	3
13—24 Monate	8	3	—	1
Über 2 Jahre	2	3	2	1
Total	14	8	3	5

Von 10 Patienten in der ersten Altersgruppe sind 3 gestorben, und ein Kind zeigt einen schweren Cerebralschaden. In der zweiten Altersgruppe ist ein Todesfall eingetreten, und in der dritten finden sich 2 Kinder mit Gehörschäden und ein Exitus. Die Prognose ist also, wie nicht anders zu erwarten war, bei Erkrankung im ersten Lebensjahr immer noch am schlechtesten. Aus der obigen Tabelle ist auch einwandfrei ersichtlich, daß die Disposition vom Alter abhängig ist, indem 22 von 30 Erkrankungen innerhalb der ersten zwei Lebensjahre auftraten.

Die Höhe der Zellzahl bei der ersten Lumbalpunktion verteilt sich folgendermaßen auf die 4 Gruppen:

Zellzahl/3	I	II	III	IV
1 000— 5 000	4	5	—	1
5 000—10 000	2	1	—	1
10 000—20 000	2	1	3	3
20 000—50 000	5	—	—	—
über 50 000	1	1	—	—
Total	14	8	3	5

Aus dieser Tabelle ergibt sich, daß eine hohe Zellzahl im Liquor wohl ein Zeichen für die Schwere der Infektion, aber auch für eine gute Abwehrreaktion ist. *Die höchsten Zellzahlen* finden sich *nicht etwa bei den gestorbenen Kindern, sondern bei denen, die bei der Nachkontrolle keine Residuen aufwiesen.*

H. Alexander gibt an, daß die Höhe des Liquorzuckers eine prognostische Bedeutung habe, indem bei tiefem Zuckergehalt die Prognose schlechter sei als bei hohem. Die folgende Tabelle zeigt den durchschnittlich tiefsten Zuckergehalt im Liquor in den vier Gruppen:

	I	II	III	IV
Liquorzucker mg‰	24	32	5	19

Bei unseren Fällen finden sich die *tiefsten Werte bei den Defektheilungen*, viel höhere Werte bei den gestorbenen Kindern und noch höhere, wenn auch immer noch verminderte Werte bei den geheilten Kindern. Ein 11 Monate altes Mädchen, das mit einem manifesten Cerebralschaden ins Kinderspital Basel eingewiesen wurde, hatte am 2. und 3. Spitaltag überhaupt keinen Zucker im Liquor. Prognostisch ganz ungünstig ist das Absinken des Liquorzuckers, wie es bei zwei Kindern, die gestorben sind, auftrat. Zusammengefaßt bestätigen auch unsere Fälle die Bedeutung des Zuckergehaltes im Liquor für die Prognose.

Die folgende Übersicht gibt die Anzahl Lumbal- oder Suboccipitalpunktionen an, die im Durchschnitt in den vier Gruppen bis zur Sanierung des Liquors notwendig waren. Die Punktionen wurden anfänglich täglich durchgeführt, bis die Symptome der Meningitis nachließen und im Liquor überwiegend eine Mononukleose aufgetreten war. Nach Aussetzen der Lumbalpunktionen wird 8—10 Tage später in der Rekonvaleszenz noch einmal eine explorative Lumbalpunktion durchgeführt.

	I	II	III	IV
Punktionen	9	14	13	11

Am wenigsten Punktionen brauchte es in der ersten Gruppe. In der zweiten und dritten Gruppe, d. h. bei den Heilungen mit psychasthenischen Symptomen und neurologischen Ausfällen, waren fast gleichviel Punktionen zur Sanierung des Liquors notwendig. Die geringe Zahl in der vierten Gruppe erklärt sich damit, daß bei zwei Patienten nur eine Lumbalpunktion vor dem Exitus ausgeführt werden konnte.

Ein Vergleich des Hauptsymptoms bei Spitaleintritt mit dem Endresultat ergibt folgendes Bild:

Hauptsymptom	I	II	III	IV
Coma	1	1	1	3
Somnolenz	5	6	—	2
Nackensteifigkeit	6	1	2	—
Erbrechen	2	—	—	—
Total	14	8	3	5

Von sechs comatös eingelieferten Patienten starben drei. Die Folgerung aus dieser Zusammenstellung ist, daß je schwerer die Anfangssymptome sind, desto schlechter die Prognose wird. Daß diese nicht absolut infaust ist, zeigen die drei Patienten, welche trotz schwersten Symptomen bei Spitaleintritt geheilt werden konnten, einer allerdings mit schweren neurologischen Ausfällen.

Ein sehr wichtiger Faktor für die Prognose ist die *Erkrankungsdauer vor Spitaleintritt*. Sie betrug bei unseren Fällen 4,8 Tage im Durchschnitt und verteilt sich folgendermaßen auf die vier Gruppen:

	I	II	III	IV
Krankheitstage vor Behandlungsbeginn	4	2,6	6	6,8

Aus dieser Tabelle sieht man, daß die gestorbenen Kinder am längsten unbehandelt blieben. Amerikanische Autoren betonen, daß eine Erkrankung an Influenzabazillenmeningitis eine gleiche Notfallsituation darstelle wie eine akute Appendicitis und dementsprechend rasch behandelt werden müsse.

Zusammenfassung.

1. Es wurden in dieser Arbeit 30 Fälle von Influenzabazillenmeningitis aus den Jahren 1944—1954 nachkontrolliert.

2. Fünf Patienten sind an der Meningitis oder ihren Folgen gestorben, was einer Gesamttletalität von 16% entspricht, während die *korrigierte Letalität* 6,6% betrug.

3. Ein Überblick über die Literatur und die eigenen Erfahrungen zeigt, daß *Streptomycin*, evtl. in Kombination mit Sulfonamiden und Penicillin oder Chloromycetin, am wirksamsten ist. Bei den durch mehrere Erreger (Influenzabazillen plus Pneumokokken, Meningokokken oder *Streptococcus viridans*) hervorgerufenen Meningitiden führt die kombinierte Therapie am besten zum Ziel.

4. Bei 10% der Kinder traten *neurologische Defekte*, und zwar zweimal Hörstörungen und einmal ein Hydrocephalus auf. *Psychasthenische Symptome*, die zum Teil als Meningitisfolge gedeutet werden, zeigten 26,6% der Erkrankungen, während 46,6% völlig geheilt sind.

Summary.

1. 30 cases of influenzal meningitis, occurring between 1944 and 1954, have been followed up.

2. 5 patients died as a result of the meningitis or its sequelae; i.e., the total mortality rate was 16%, but the corrected mortality rate was only 6.6%. A review of the literature and personal experiences show streptomycin, possibly combined with sulphonamides and penicillin or chloromycetin, to be most efficacious. In double infections (influenzal plus pneumococcal, meningococcal or viridans streptococcal) combined therapy gives the best results.

3. Permanent neurological sequelae occurred in 10% of cases (2 cases of impaired hearing, 1 case of hydrocephalus). Emotional disturbances that can be attributed at least in part to the meningitis occurred in 26.6% of the cases. Recovery was complete in 46.6%.

Résumé.

1° Contrôle de 30 cas atteints de méningite à Pfeiffer au cours des années 1944-1954.

2° 5 malades sont morts soit de la maladie, soit de ses suites, ce qui porte la létalité à 16 %. La létalité corrigée est de 6,6 %. Les observations personnelles ainsi que les indications d'autres auteurs montrent que le traitement à la streptomycine donne les meilleurs résultats. Dans les méningites dues à plusieurs germes associés (Pfeiffer, méningo-, pneumo-, streptocoque viridans), la combinaison streptomycine-chloromycétine représente la thérapeutique de choix.

3° 10 % des enfants présentent des séquelles au niveau du système nerveux, soit 2 troubles auditifs, 1 hydrocéphale. 26,6 % sont atteints de psychasthénie pouvant être en partie imputée à la maladie, 46,6 % sont complètement guéris.

Literatur.

Alexander, H. E.: Fortschritte in der Behandlung der bakteriellen Meningitis, *Babies Hosp. and Dpt. of Pediatrics, Columbia Univ., New York* 5, 13, 1952. — Alexander, H. E., and G. Leydy: *Pediatrics* 3, 277, 1949. — Appelbaum, E., and J. Nelson: *J. Amer. Med. Ass.* 143, 715, 1950. — Beck, K. H., and F. R. Janney: *Amer. J. Dis. Child.* 73, 317, 1947. — Cathie, A. B., and S. D. V. Weller: *Arch. Dis. Childh.* 205, 123, 1948. — Crook, W. G.: *Amer. Pediat.* 643, 4, 1949. —

Crumb, F. R., and others: J. Amer. med. Ass. 7, 469, 1951. — *Fanconi, G.*: Schweiz. med. Wschr. 78, 121, 1948. — *Ford, F. R.*: Diseases of the Nervous System in Infancy, Childhood and Adolescence. Springfield, Ill., 1946. — *Garret, E.*, and others: Amer. Pediat. 11, 368, 1953. — *Gasser, C.*: Helv. paediat. Acta 1, 165, 1945. — *Gasser, C.*, und *E. Howald*: Ann. paediat. 171, 393, 1948. — *Gasser, C.*, *E. Rossi* und *H. Pürchler*: Helv. Paediat. Acta 2, 405, 1947. — *Glanzmann, E.*: Schweiz. med. Wschr. 73, 587, 1943. — *Grönroos, J. A.*: Acta paediat. 41, 249, 1952. — *Hallman, N.*, and *H. Kalliela*: Acta paediat. 38, 254, 1949. — *Haupt, H.*: Z. Kinderheilk. 74, 519, 1954. — *Heck, W. E.*, *W. J. Lynch*, and *H. L. Graves*: Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 62, 101, 1953. — *Henneberg, G.*: Weg, Ziel und Grenzen der Streptomycintherapie, Berlin 1953. — *Hirsch, W.*, und *E. Nassau*: Ann. paediat. 168, 289, 1947. — *Jacobsson, E.*: Ann. Paediat. 166, 57, 1946. — *Jochims, J.*: Arch. Kinderheilk. 27, 142, 1951. — *Kay Mc* and others: J. Amer. med. Ass. 9, 818, 1951. — *Kod, R.*, and *M. J. Carson*: Amer. J. Pediat. 46, 20, 1955. — *Krepler, P.*, and *L. Leiznering*: J. Amer. med. Ass. 4, 411, 1954. — *Künzer, W.*: Z. Kinderheilk. 67, 439, 1949. — *De Lange, C.*: Ann. Paediat. 175, 235, 1950. — *Lepper, M. H.*, *P. F. Wehrle*, and *N. Blatt*: Amer. J. Dis. Child. 83, 763, 1952. — *Leuthold, W.*: Arch. Kinderheilk. 139, 125, 1950. — *Litvay, E.*: Paediat. 174, 252, 1950. — *Nicod, M.*: Chimiothérapie, Ann. Paediat. 180, 223, 1953. — *Ries, H.*: Dispositionsfaktoren bei der eitrigen Meningitis. Z. Kinderheilk. 73, 342, 1953. — *Rossi, E.*: Schweiz. med. Wschr. 83, 766, 1953; Die Antibiotica im Kindesalter, Referat Vevey 1952. — *Smith, E. S.*: J. Pediat. 45, 425, 1954. — *Torstenson, T.*: Acta paediat. Sup. I 37, 377, 1949. — *Wilsdorff*: Paediat. 170, 333, 1948. — *Yampolsky, J.*, and *J. P. Jones*: Amer. J. Dis. Childr. 78, 97, 1949.

Adresse der Autorin: Dr. *Madeleine von Wolff*, Sonnbühlstraße 2, Luzern (Schweiz).
